0164

TEXT BOOK

R 3079

S.No:- 2957

Gn.

1945

Reboot

BORROWER'S NO.	ISSUE DATE	BORROWER'S NO.	ISSUE DATE
	Convocation		

256

1300

149695

CALL No. {

ACC. NO. [redacted]

AUTHOR

TITLE [redacted]

06 MAR 2002

21 SEP 2000

THE BOOK MUST BE CHECKED AT THE TIME OF ISSUE

IQBAL LIBRARY
UNIVERSITY OF KASHMIR

Acc. No. _____ Call No. _____

1. This book should be returned on or before the last date stamped.
2. Overdue charges will be levied under rules for each day if the book is kept beyond the date stamped above.
3. Books lost, defaced or injured in any way shall have to be replaced by the borrowers.

Help to keep this book fresh and clean

CALL No. {

ACC. NO. [redacted]

AUTHOR

TITLE [redacted]

06 MAR 2002

21 SEP 2000

THE BOOK MUST BE CHECKED AT THE TIME OF ISSUE

IQBAL LIBRARY
UNIVERSITY OF KASHMIR

Acc. No. Call No.

1. This book should be returned on or before the last date stamped.
2. Overdue charges will be levied under rules for each day if the book is kept beyond the date stamped above.
3. Books lost, defaced or injured in any way shall have to be replaced by the borrowers.

Help to keep this book fresh and clean

بفرمان

محمدرضاشاه پهلوی آریامهر

بنگاه ترجمه و نشر کتاب

هیئت مدیره :

مهندس جعفر شریف امامی

محمد حجازی ، محمد سعیدی ، ابراهیم خواجه‌نوری، دکتر احسان یارشاطر

بازرس : ادوارد زوزف

انتشارات

بنگاه ترجمه و نشر کتاب

۲۵۱

مجموعهٔ معارف عمومی

۳۵

بنگاه ترجمه و نشر کتاب

این کتاب در دوهزار نسخه با کمك سازمان برنامه و
همکاری فنی مؤسسهٔ انتشارات فرانکلین
در شرکت سهامی افست به چاپ رسیده است.

مجموعهٔ معارف عمومی
شمارهٔ ۱۱
زیر نظر محمد سعیدی

رمز تکوین

تألیف
آیزاك آسیموف

ترجمهٔ
دکتر محمود بهزاد

بنگاه ترجمه و نشر کتاب
تهران ، ۱۳۴۵

CALL No. {

ACC. NO. [redacted]

AUTHOR

TITLE [redacted]

06 MAR 2002			
21 SEP 2000			

THE BOOK MUST BE CHECKED AT THE TIME OF ISSUE

IQBAL LIBRARY
UNIVERSITY OF KASHMIR

Acc. No. _____ Call No. _____

1. This book should be returned on or before the last date stamped.
2. Overdue charges will be levied under rules for each day if the book is kept beyond the date stamped above.
3. Books lost, defaced or injured in any way shall have to be replaced by the borrowers.

Help to keep this book fresh and clean

غرض ازانتشار «مجموعهٔ معارف عمومی» اینست که یك رشته کتب ارزنده درفنون مختلف علوم ومعارف به معنی وسیع آن که برای تربیت ذهنی افـراد و تکمیل اطلاعات آنان سودمند باشد بتدریج ترجمه شود و در دسترس طالبان قرار گیرد.

امید می‌رود که‌این‌مجموعه درمزید آشنایی خوانندگان باجهان‌دانش‌ومسائل‌علمی‌وفرهنگی دنیـای امـروز مؤثر شود و فرهنگ دوستان و دانش پژوهان را بکارآید.

فهرست مندرجات

پیش گفتار ۱
۱ . وراثت و کروموزم ۱۴
۲ . مهمتر از همه ۲۷
۳ . زبان شیمیائی ۴۲
۴ . آجرهای ساختمانی پروتئیدها ۶۴
۵ . الگوی پروتئید ۹۱
۶ . جایگاه رمز ۱۱۴
۷ . ماده‌ای چون سیندرلا ۱۲۹
۸ . از زنجیر به مارپیچ ۱۵۰
۹ . رشته‌هائی که همکاری می کنند ۱۶۴
۱۰ . پیك هسته ۱۸۷
۱۱ . تقطیع رمز ۲۰۵
۱۲ . آینده ۲۲۳

پیش گفتار

سد شکسته می‌شود

همهٔ ما چه دانسته باشیم ، چه ندانسته باشیم نخستین مراحل یکی از مهمترین سد شکنی علمی تاریخ را طی می کنیم .

از آغاز شیمی نو، اندکی پیش از سال ۱۸۰۰ تا چند سال پیش، زیست شناسان در بارهٔ ماهیت حیات مطالعات بسیار کردند ولی پیشرفتی که نصیب آنها شد تا مرز حیات فاصله زیادی داشت، بعضی‌ها دچار یأس‌شدند ومسئله حیات و سازو-کارش را حل نشدنی پنداشتند و معتقد شدند که آدمی هرگز نخواهد توانست به قلمرو آن دست یابد و چیزی از آن بفهمد .

ده سال برجسته‌ای که آغازش ۱۹۴۰ بود سر رسید . دنیا براثر جنگ متشنج بود و نوعی‌جنون خلاقه بردانشمندان جهان مستولی شد . (رابطهٔ میان جنگ و نیروی خلاقه آدمی قبلا نیز خاطر نشان شده است ولی هرگز نتوانسته است بهانهٔ خوبی برای جنگ بشمار رود).

دانشمندان شیمی حیاتی ، از پیش طرز بکار بـردن اتمهای رادیوا کتیو را در تحقیق مسائل مربوط به موجودات زنده می‌دانستند . این اتمها را جزء مواد مرکب می‌ساختند و سپس در همهٔ بدن آنها را دنبال می کردند. وقتی که در دههٔ ۱۹۴۰ این اتمها آزادانه در دسترس قرار گرفتند ، در سایهٔ وجود رآکتورهای اتمی و بکار بردن آنها، دانشمندان شیمی حیاتی با مهارت تمام بعضی از رشته‌های پیچیدهٔ شیمی بدن را گشودند .

نیز در این ده سال آموختند کـه چگونـه با کمك کاغذهای جذب کننده و بعضی از حلالهای معمولی و ردیاب‌ها (Tracers) مخلوطهای در هم را از هم جدا سازنـد . از طرف دیگر ابزارهای بینهایت پیچیده بـرای پیشرفت مقصود خود ساختند : از آنجمله میکروسکوپ الکترونی است که اشیا را صدها بار بزرگتر از قدرت میکروسکوپهای معمولی بزرگ می کند و طیف نگار جرمی که اتمها را یك به یك جمع‌می کند و مانند اینها.

نیز در همان ده‌سال نخستین قدمها را به‌سوی توصیف ساختمان مولکولهای بزرگ، که بافتهای زنده را می‌سازند، برداشتند. ولی‌سد اصلی هنگامی شکسته شد که درسال ۱۹۴۴ دانشمندی بـه نـام **اُ . ت . آوری** (O. T. OVERY) بـا دو

همکارش ماده‌ای کشف کرد که می‌توانست نژادی از باکتری را به نژاد دیگر تبدیل کند. این ماده **اسید داوکسی ریبونوکلئیك** (Deoxyribonucleic Acid) است که به نام DNA معروف است.

این کشف برای مردم عادی ممکن است اهمیتی نداشته باشد، ولی بسیاری از مفاهیمی را که زیست شناسان و شیمی‌دانها مدت یك قرن مسلم می‌دانستند، واژگون ساخت و تحقیقات دانشمندان را در بارهٔ ماهیت حیات در مسیر جدیدی انداخت و باعث پیدایش روشهای نو تحقیق شد، پس شعبه‌ای از علم به نام «زیست شناسی مولکولی» به میدان آمد.

از آن پس در مدتی کمتر از ۲۰ سال مسائلی که حل نشدنی بنظر می‌رسیدند، حل شدند و نظریاتی که ظاهراً پندار صرف می‌نمودند در زمرهٔ امور مسلم قرار گرفتند. دانشمندان برای به انجام رساندن کار به مسابقه برخاستند و بیشتر آنها برنده از آب درآمدند. نتایجی که حاصل شدند تقریباً بیحسابند زیرا دید روشن و مبتنی بر بیطرفی علم جدید، چنان عمقی به دانش آدمی داد که طی سه قرن و نیم هیچگاه بدان پایه نرسیده بود.

علم به صورتی که در حال حاضر بدان معرفت داریم، در حدود سال ۱۶۰۰ و هنگامی آغاز شد که محقق بزرگ

ایتالیایی **گالیله** روشهای کمّی را درمشاهده بکار برد و اندازه گیریهای دقیق بعمل آورد و نتایج کلی حاصل را با فرمولهای سادهٔ ریاضی نشان داد.

موفقیتهای گالیله در زمینهٔ علم مکانیك و مطالعهٔ حرکت و نیرو بود. در اواخر قرن هفدهم این علم به وسیلهٔ دانشمند انگلیسی **ایزاك نیوتون** پیشرفت فراوان حاصل کرد. حرکت اجرام سنگین با قوانین مکانیك توجیه شد و پدیده‌های پیچیده‌ای ازمسائل ساده واساسی مورد قبول، استنتاج گردید. نجوم نیز مانند فیزیك ترکیب نوی بخود گرفت.

علم فیزیك به دنبال سد شکنی اساسی گالیله به پیشرفت خود ادامه داد. الکتریسیته ومغناطیس درقرن نوزدهم به اختیار انسان در آمدند و تئوریهای رضایت‌بخشی برای پدیده‌های الکترومانیتیك وضع شدند.

با آغاز قرن بیستم کشف رادیو آکتیویته و وضع تئوری کوانتوم و تئوری نسبیت، علم فیزیك را به اوج پیچیدگی و دقت رسانید.

ضمناً در اواخر قرن هجدهم **لاوازیه** شیمی‌دان فرانسوی روش اندازه گیری کمی را درقلمرو شیمی بکار برد و این قسمت از دانستنیها به علم واقعی تبدیل شد. قرن نوزدهم شاهد وضع تئوریهای نو و مثمر ثمر، دربارهٔ اتم و یون بود و

نتایج کلی مهمی حاصل شدند، قوانین الکترولیز وضع گردیدند، جدول تناوبی تنظیم گشت وشیمی‌دانها به ترکیب کردن موادی توفیق یافتند که در طبیعت وجودنداشت و این مواد مرکب مصنوعی، گاهی درمواردی خاص مفیدتر از مواد طبیعی مشابه خود بودند.

در اواخر قرن نوزدهم مرز میان فیزیك و شیمی راه امحا پیش گرفت. علوم نوی چون علم فیزیکو شیمی و ترمودینامیك شیمیایی بوجود آمدند. در قرن بیستم تئوری‌ـ کوانتوم این امکان را بوجود آورد که توانستند چگونگی ترکیب شدن اتمها را به صورت مولکولها معین سازند. در حال حاضر هر نوع مرزی میان فیزیك و شیمی تصنعی است. این دو بر روی هم یك علم واحدند.

در حالی که فکر آدمی در بارهٔ جهان غیر زنده موفقیتهایی به این عظمت بدست آورد و علوم طبیعی توسعه بسیار پیدا کردند، زیست شناسی چه سرنوشتی پیدا کرد؟

مسلماً زیست شناسی‌را کد نماندو پیشرفت بسیار کرد. مثلاً قرن نوزدهم اقلا شاهد سه سد شکنی عظیم بوده است.

در دههٔ سال ۱۸۳۰ **شلایدن** (Schleiden) و **شوان** (Schwann) دو زیست‌شناس آلمانی تئوری سلولی را عرضه کردند. به نظر آنها همهٔ موجودات زنده از سلولهای کوچکی

که فقط با میکروسکوپ دیده می‌شوند ، ساخته شده‌اند . سلولها واحدهای حقیقی حیاتند.

در دهۀ ۱۸۵۰ طبیعی‌دان انگلیسی **چارلز داروین** (Charles Darwin) تئوری تکامل را بیان کرد. این تئوری که همۀ جانداران ، اعم از جانداران گذشته و حال ، را منسوب یکدیگر و دارای اصل مشترك می‌داند، مبنای زیست شناسی جدید است.

سرانجام در دهه ۱۸۶۰ شیمی‌دان فرانسوی **پاستور** این تئوری را عرضه کرد که علل بیماریها، جانداران میکروسکوپی هستند. از آن پس بود که پزشکان به ماهیت کاری که انجام می‌دادند پی بردند و پزشکی از صورت کاری « الابختگی و توکل بخدا » خارج شد و از همان ایام بود که کاهش مؤثری در میزان مرگ و میر حاصل شد و طول عمر افزایش یافت.

این سدشکنی‌های علوم زیستی هرچه هم جالب باشند، ماهیتی غیر از ماهیت فیزیك و شیمی دارند، زیرا توصیفی و کیفی هستند و اندازه گیریهای دقیق را شامل نیستند: نتایج کلی حاصل در علوم زیستی بدان صورت نیستند که پیشگویی‌های قابل اعتماد یا آزمایشهای معلومی در بارۀ بعضی از امور جهان را تسهیل کنند.

تفاوت کلی که در پیشرفت زمینه‌های مختلف علم هست

موجبات یأس بسیاری از محققانی را فراهم ساخته بود که به امور انسانی پرداخته بودند ، ولی هرچه معلومات انسان درباره جهان اطرافش عمق و دوام بیشتریافت نیروی وی‌نیز بصورتی ثابت افزونتر گردید، بطوری که از باروت به مواد منفجرهٔ قوی و بمبهای اتمی رسید. زهرهای جدید چه شیمیایی وچه زیستی کشف شدند. حتی‌اشعهٔ جدید مرگ صورت افزاری به‌نام **لزر** (Laser) دارد که اگر بتوانیم نیروی خود را درمورد استعمال آن در زمان صلح متمرکز کنیم نوید پیشرفتهای بزرگی در زمینهٔ ارتباطات و صنعت و حتی پزشکی در پیش خواهیم داشت.

نوع آدمی در همه حال قادر بود که دانش خود را در راه پدید آوردن رنج و بدبختی بکار برد و چنین قدرتی را حتی از روزی که آتش را شناخت و نیز توانست گرز بدست گیرد داشته است. در دهه ۱۹۴۰ انسان توانست برای نخستین بار دانش خود را به صورتی بکار برد که نوع خود و شاید همهٔ انواع جانداران را ازبین ببرد.

گر چه علم توانست اینهمه دانستنیهای وسیع را در دسترس انسان قرار دهد ولی انسان همواره مافوق ادراك آن باقی مانده‌است. حال باید دید که‌علوم اجتماعی چه تحولاتی پیدا کرده‌اند. شخصیتهای برجسته‌ای راجع به تمایلات روانی

عادی ومرضی مطالعات دقیق بعمل آورده‌اند. عده‌ای نیز در بارهٔ اجتماعات انسانی و فرهنگها به مطالعه پرداخته‌اند ولی نه روانشناسی و نه علم الاجتماع ، هیچیك هنوز جز رسیدن به مرز این دو علم کاری از پیش نبرده‌اند و پا از مرحلهٔ توصیف فراتر نگذاشته‌اند . هیچیك از علوم اجتماعی همانند چیزی نیست که شیمی‌دانان یا فیزیکدانان یا دانشمندان علم‌فیزیولوژی با اندازه گیریهای کمّی بدان نام علم داده‌اند. با همهٔ میل و کوشش جهانی ، هنوز دانشمندان علم الاجتماع نتوانسته‌اند کشف کنند که « چه چیزی باعث فعالیت آدمیزاد است؟ »

بنابراین با این مسئله روبرو می‌شویم که: انسان به آن اندازه اطلاع دارد که بتواند درظرف یك روز یك میلیارد آدمی را به خواست خود از بین ببرد ولی هنوز قادر نیست بفهمد که موجب این خواسته چیست؟

سقراط در ۲۵۰۰ سال پیش گفته است که « خود را بشناس». در حال حاضر بهترین فرصت برای آدمی هست که خود را بشناسد و گرنه محکوم به فنا خواهد بود.

مسلماً علوم طبیعی به قلمرو زیست‌شناسی تجاوز کرده است ولی در منطقهٔ مرزی آن قرار دارد و به مقدار کم در آن نفوذ کرده‌است . دانشمندان علم فیزیك انقباض ماهیچه و

پتانسیل الکتریکی مغز را مطالعه کرده‌اند . دانشمندان علم شیمی برای ادراك واکنشهای شیمیایی درون بافت زنده کوشش بسیار بعمل آورده‌اند، معهذا بسیاری از نکات زیست شناسی از دسترس آنها بدور مانده و تا دههٔ مهم ۱۹۴۰ دانشمندان علوم طبیعی ناچار بودند که فقط در منطقهٔ مرزی علوم زیستی متوقف شوند .

سپس در سال ۱۹۴۴ مسائل اساسی حیات چون رشد ، تولید و وراثت ، تنوع تخم اولیه و نیز طرز کار واقعی مغز آدمی، دفعتاً زیر کنترل ابزارهای علوم طبیعی قرار گرفت.

تنها از آن پس بود که انسان برای نخستین‌بار قدم در راه حقیقی زیست شناسی، یعنی در راهی گذاشت که سر انجام ممکن است (و باید) چنانکه امروزه در بارهٔ اتم و مولکول حاصل شد ، به ادراك جزئیات مسئله حیات و عقل آدمی بیانجامد .

مسلماً از این ادراك جدید ممکن است سوءِاستفاده بعمل آید و به‌منزلهٔ منبع جدیدی برای تولید وحشت بکار رود. امکان دارد که از کنترل علمی مسئله حیات به منظور ستمگری نوی استفاده شود، ولی اگر از آن سوءِاستفاده نشده و بدرستی سود برده شود ، دست کم بیشتر بیماریهای ارثی جسمی و روانی تحت کنترل در خواهند آمد . از این گذشته خواهند

توانست نیروهای مهلك طبیعت را در اختیار نوعی قرار دهند که خود را می‌شناسد و لیاقت کنترل خود را دارد و در بارهٔ مسئله حیات یا مرگ می‌توان بدان اطمینان کرد.

شایدخیلی دیر شده باشدو جنون آدمی، پیش از آنکه اطلاعات نو بتوانند آن را بدرجات عالی برسانند، همه را به نابودی بکشاند. در حال حاضر اقلا می‌توانیم به مسابقهٔ با آن بر خیزیم، و شایدکافی باشد که فقط یك یا دو نسل را از گزند این جنون محفوظ بداریم زیرا سرعت ترقی علم جدید حیرت آور است.

ملاحظه کنید. درسال ۱۸۲۰ فیزیك دان دانمار کی به نام **ارستد**(Oersted) متوجه شد که اگر سوزنی مغناطیسی به سیمی که جریان برق از آن می گذرد نزدیك شود، منحرف می گردد. این مشاهدهٔ اتفاقی نخست، پدیدهٔ الکتریسته و مغناطیس را به‌هم پیوست.

مشاهدهٔ ارستد ساده بود و هر کسی می‌توانست نتایج آن را پیش گویی کند. یکی از نتایج کشف ارستد ساخته شدن مولد برق و موتور و اختراع تلگراف در ربع یك قرن بود. در ظرف ۶۰ سال از آن تاریخ نور چراغهای برق اختراع شد و استفاده از الکتریسیته در تمام دنیا آغاز گردید.

در سال ۱۸۸۳ **توماس ادیسون** مشاهده کرد که اگر

صفحه‌ای فلزی درون یك حباب روشنی در نزدیکی سیمی که گرم شده است مستقر گردد جریانی الکتریکی بوجود خواهد آمد که خواهد توانست فقط دریك جهت خلأ میان سیم و صفحه را طی کند.

خود ادیسون متوجه ارزش این سد شکنی نشد ولی دیگران به ارزش آن پی بردند. «اثر ادیسون» در چیزی که ما به آن «لامپهای رادیو» می گوییم بکار رفت وعلم الکترونیك بوجود آمد. در طی ۴۰ سال رادیو نیروی جدیدی برای کارهای انسان فراهم ساخت، و در ظرف ۶۰ سال تلویزیون جای رادیو را گرفت و الکترونیك در ساختمان ماشینهای حساب غول پیکر بکار رفت.

در سال ۱۸۹۶ **بکرل** (Becquerel) فیزیك دان فرانسوی متوجه شد که فیلم عکاسی، اگر چه درون کاغذ سیاه پیچیده باشد، اگر در مجاورت ترکیب اورانیوم قرار گیرد تار می‌شود. پس ظاهراً اورانیوم اشعهٔ نافذ غیر مرئی از خود بیرون می‌فرستد. این مشاهده جهان درون اتم را بر علم مکشوف ساخت.

در طی یك ربع قرن بعد از بکرل دانشمندان اتم شناس اتم‌را شکافتند ودر ربع دیگرقرن شهرهارا نیز ویران کردند. در طی ۶۰ سال تأسیسات اتمی نیروی مورد نیاز تمدن را

فراهم ساختند و فیزیك دانان با دلگرمی تمام، دنبال نیرویی را که بدست انسان بوجود آمده بود گرفتند، این نیرو خواهد توانست مسئله احتیاجات انرژی میلیونها سال بعد را تأمین کند.

در سال ۱۹۰۳ برادران **رایت**(Wright) نخستین ماشین سنگین‌تر از هوا را به پرواز در آوردند. این ماشین اندکی از باد بادك بزرگ بزرگتر بود و موتورش خارج آن قرار داشت. ماشین چند متری در هوا پرواز می کرد و پس از چند ثانیه به زمین باز می گشت ولی در طی ۶۰ سال پس از ساختن آن هواپیمای نخستین، جتهای غول پیکری ساخته شدند که هر یك می‌تواند ۱۰۰ مسافر را درسرتاسر اقیانوسها و قاره‌ها با سرعتی بیش از سرعت صوت حمل کند.

درسال ۱۹۲۶ **گدار**(Goddard) راکتی به‌هوا فرستاد. نخستین راکت که با سوخت مایع و اکسیژن مایع تغذیه می‌شد ۶۱ متر بالا رفت و سرعتش ۹۶ کیلو متر در ساعت بود ولی تکنیك راکت سازی بسرعت پیشرفت کرد ودر طی ۳۵ سال راکتهایی ساخته شدند که می‌توانستند در ۱۶۰ کیلومتری سطح زمین در مداری حول زمین قرار گیرند و سرعتشان ۲۸۰۰۰ کیلومتر در ساعت بود. شك نیست که در ربع قرن دیگر آدمی در کره ماه پیاده خواهد شد و به تأسیس

پایگاههای علمی در آنجا همت خواهد گماشت.

چنانکه ملاحظه می‌شود ۶۰ سال کافی است که انسان از سدشکنی به‌پیشرفت کامل برسد. از آنجا که دانشمندان درسال ۱۹۴۴ ماده‌ای به نام DNA را شناختند و با نیروی سد شکنی انقلابی در زیست‌شناسی بوجودآمد، اطمینان دارم که ـ اگر عمرم کفاف دهد ـ در سال ۲۰۰۴ بتوانم شاهد پیشرفتهایی در زمینهٔ زیست شناسی مولکولی باشم که تصور آن در حال حاضر امکان ندارد. بسیاری از ما آن روز را خواهند دید. اما اگر بدون حادثه و به سلامتی به سال ۲۰۰۴ برسیم، دانسته‌های انسان آنقدر خواهند بود که خواهد توانست تندرستی نوع خود را علی‌رغم امکان امحای آن بدست همنوعان تضمین کند.

در این کتاب کوشش بعمل آمده است که مبانی این سد شکنی و مفهوم کامل و نتایج حاصل از آن و بالاخره آینده‌ای را که دنیای ۲۰۰۴ از دیدهٔ آرزومند من خواهد داشت، توصیف گردد.

وراثت و کروموزوم

پیش از آنکه علم به میدان بیاید

هر زنی می‌داند که چه وقت مادر می‌شود و نیز می‌داند که بچه از آن اوست زیرا بچه از بدن او بیرون می‌آید.

ادراك مفهوم پدری اندکی دشوارتر است. مدتی طول کشید تا انسان بدوی متوجه شد که مرد نیز در بوجود آوردن بچه نقشی اساسی ایفا می کند. سر انجام این مفهوم ادراك شد و هنگامی که تمدن به هر جا راه می‌یافت مسئله پدری نیز قوت و قدرت پیدا می کرد.

وقتی که مسئله‌پدری تحقق یافت خانواده دارای مفهوم نوی شد. از آن پس دیگر بچه چیزی نبود که به صورتی توجیه نشدنی در زن بوجود آید و موجبات ناراحتی مردی را فراهم سازد که با زن آمیزش داشته است، بلکه معلوم شد که بچه جزئی از خود پدر است، جزئی از پیکر پدر است که صاحب زندگی می‌شود و بار دیگر جوان می گردد.

بچه از یك نظر نشانهٔ فنا ناپذیری است زیرا موجودی است که پس از مرگ پدر همچنان زنده مانده و نمایندهٔ خانواده باقی می‌ماند. بچه بخشی از گروهی انسانهاست که به زندگی خود ادامه می‌دهند.

کارهای برجستهٔ زندگی بچه به حساب سایر اعضای گروه، چه مرده و چه زنده و چه آیندگان خواهد آمد، نیز کارهای ننگین زندگی آن باعث رسوایی همه گروه است. (کتاب مقدس به چند مورد غم انگیز اشاره می کند که طی آن بعمل نیامدن کودك در خانواده‌ای باعث امحای کامل آن شده است).

به موازات تحقق یافتن مسئله پدری، موضوع وراثت صفات و اختصاصات بمیان آمد. در وهلهٔ اول پسر غالباً به پدر مانند بود و این یکی از نشانه‌های اطمینان بخشی بود که معلوم می‌داشت که شوهر زن، پدر بچه بوده است.

پس ازاین مرحله چنین استنباط شد که پسر صفات بسیار پیچیده‌ای چون جرأت و خلق و خو و بعضی از استعدادها را از پدر به ارث می‌برد و اگر مردی خود را شایستهٔ حکمفرمایی نشان دهد، اولاد او بطور خودکار صاحب صفاتی خواهد شد که بتواند مثل پدر حکمفرمای شایسته‌ای شود. بنابراین نتیجه گرفته شد که سلطنت باید از پدر به پسر برسد.

نظریه‌هایی از این قبیل که نسلها را از نظر اوضاع بدنی وراثت وخصوصیات نفسانی چون یك واحد آلی می‌پنداشتند سبب شده است که پدیده‌هایی مانند نیاپرستی و کینه‌توزی و انتقامجویی خانوادگی و اشرافیت و تشکیل طبقات خاص اجتماعی و حتی تفوق نژادی بوجود آید.

هنوز هم نظریهٔ خانواده در میان ما از بین نرفته است. بسیاری از نظریه‌هایی که جنبهٔ قبیله‌ای در انسان بدوی داشته از میان رفته است. ولی با همهٔ این احوال وقتی که گفته می‌شود فلانکس از «خانوادهٔ خوبی» است مقصود گوینده معلوم است. هنوز هم گناههای والدین را به‌حساب فرزندان آنها می گذاریم ومعتقدیم که اگر کودکی از«خانوادهٔ بدی» بعرصه رسد، بندرت خواهد توانست خود را فرد خوبی بسازد.

نظریهٔ انتقال خصوصیات والدین به اولاد یکی از نظریه‌های بسیار قدیمی و مشهور و پا برجای نوع آدمی است. نیز از نظر تأثیری که در ساختمان اجتماعات انسانی داشته واجد اهمیت بسیار است.

هر چیزی که بتواند روش وقوع چنین وراثتی را روشن سازد و آن را از صورت سنتی که محصول مشاهدهٔ مستقیم است بیرون آورده بدان صورت دقیق علمی بدهد، بسیار جالب و مهم خواهد شد.

علم وراثت

از آغاز دههٔ ۱۸۶۰ کسی درواقع دربارهٔ سازوکار وراثت آزمایشی نکرده بود، از آن پس مشاهدات دقیق بعمل آمدند ونتایج حاصل یادداشت شدند و مورد تحلیل قرار گرفتند. شخصی که به این کار دست زد کشیشی اطریشی به نام **گرگورمندل** (Gregor Mendel) بود که در دیر محل اقامت خود، اوقات فراغت را به گیاه شناسی می گذرانید. مندل به‌کاشتن نخود و آمیختن دقیق آنها پرداخت و روش انتقال رنگ و

اوضاع ظـاهری و درازی ساقهٔ آنها را یاد داشت کـرد. از آزمایشهایش نتایجی بدست آمد که امروزه به «قوانین مندل دربارهٔ وراثت» معروفند. این قوانین نه تنها در مورد نخود بـلکه دربارهٔ همه مـوجودات زنده از مگس و موش گرفته تا انسان صادق است.

وقتی که این قانون در مـورد انسان تطبیق داده شد، این نتیجه بدست آمد کـه پدر و مادر در امر وراثت اثر یـکسان دارند. برای هر صفتی بدنی از هریك از والدین (در ساده‌ترین موارد) یك عامل شرکت می کند. دو عاملی که در بوجود آوردن صفتی مشارکت می کنند ممکن است کاملا یکسان نباشند. مثلاممکن است یکی از والدین عامل مخصوص رنگ چشم آبی و دیگری عامل مخصوص رنـگ چشم قهوه‌ای به اولاد بدهد.

وقتی کـه دو عامل متفاوت با یکدیـگر متحد می‌شوند، یکی از عاملها ممکن است بر دیگری غلبه کند، مثلا کسی که یك عامل مخصوص رنگ قهوه‌ای چشم و یك عامل مخصوص رنـگ آبی چشم به ارث برده باشد، صاحب چشم قـهوه‌ای خواهد شد. مـعهذا عـامل چشم آبی باقـی می‌ماند وهنگامی که‌با عامل همانند خود متحد شود، در نسل بعد کودکی چشم آبی بعمل خواهد آورد.

در اوایل قرن بیستم این عاملها را **ژن** (Gene) نامیدند. ژن مشتق ازکلمهٔ یونانی «زادن» است. علمی که از چگونگی بـه ارث رسیدن این ژنها و چگونگی بروز صفاتی کـه ژنها مسبب آنها هستند گـفتگو می کند

علم وراثت (Genetics) نام دارد.

خوشبختانه‌مندل نخود، یعنی موجود زنده‌ساده‌ای را برای آزمایش انتخاب کرد که کنترلش برای وی آسان بود و صفات گوناگونی را که مورد مطالعه قرار داد، هر یك به وسیلهٔ یك جفت **ژن** مشخص می‌شد و روی این‌اصل بود که توانست نتایج سودمندی بدست آورد. درموجودات زنده‌ای که ساختمان بدنی پیچیده‌تر دارند، هر صفتی در نتیجه همکاری عده‌ای ژن ظاهرمی‌شود. از این گذشته این گونه ژنها ممکن است صفاتی بروز دهند که خود تحت اثر اوضاع محیط زندگی قرار گیرند. روشن است که در این صورت بدست آوردن سر رشته‌های وراثت دشوار می‌شود.

بخصوص در میان افراد آدمی مسائل بسیاری وجود دارد. مثلا وراثت بعضی از صفات مانند وراثت نوع گروههای خونی معلوم است و حال آنکه بسیاری از صفات دیگر که مانند رنگ پوست ظاهراً ساده می‌نمایند، به صورت پیچیده‌ای انتقال می‌یابند که هنوز شناخته نشده‌اند. در عقاید عمومی غالباً پاسخهایی برای بعضی مسائل وجود دارد که ظاهری کاملا آراسته دارند. مثلا تئوریهای تفوق نژادی، که امحای بعضی ازافراد آدمی را مجاز می‌داند، براین گونه عقاید عمومی استوار است، ولی مسئله برای دانشمندان نه بدان صورت ساده است نه بدین صورت ظالمانه.

برای حل پیچیدگیهای مسئله وراثت تنها کافی نیست که بدون

دستکاری بدن و با چشم و فکر غیر مسلح، چگونگی ظهور صفات را مطالعه کنیم. این بدان می‌ماند که برای پیدا کردن قوانین فوتبال به محاسبهٔ بردو باخت نهایی طرفین بپردازیم. برای آنکه تعداد برد یا باخت مضرب شش یا هفت باشد باید یك بازی انجام شود که شش امتیاز ببار آورد و بازی دیگری باشد که امتیاز هفتمی را بدنبال داشته باشد. اگر کسی بتواند به فریادهای تماشاچیانی که روی سکوهای میدان فوتبال نشسته‌اند، گوش بدهد نتیجه خواهد گرفت که حداقل مدت بازی یك ساعت است که به دوهافتایم مساوی تقسیم شده است، ولی برای بدست آوردن اطلاع کافی ازچگونگی بازی فوتبال باید ناظرخود بازی‌باشد.

تقسیم سلولی

در نیمهٔ دوم قرن نوزدهم، دانشمندان به نظارت « اصل بازی » پرداختند. برای‌این کار به مطالعهٔ دقیق میکروسکوپی سلول، که اساس ساختمان بدن همهٔ موجودات زنده است اقدام کردند.

هر سلولی، قطرهٔ مایعی است (با ساختمان ظاهری و شیمیایی بسیار پیچیده) که در پردهٔ نازکی محصور است و دانهٔ کوچکی به نام هسته در وسط دارد.

سلول واحد زندگی است و گر چه موجود زنده‌ای ممکن است از تریلیونها سلول ساخته شده باشد، همهٔ صفات و اختصاصات آن موجود به نوع کار و میزان فعالیت گروههای مجزا از هم سلولها یا مجموع

فعالیت همهٔ آنها بستگی دارد. رنگ پوست یك انسان به فعالیت بعضی از سلولهای پوست، که رنگیزهٔ سیاه متمایل به قهوه‌ای می‌سازند، وابسته است. هر چه قابلیت تولید رنگیزه در سلولها بیشتر باشد، رنگ پوست شخص تیره‌تر خواهد شد. اگر شخصی به بیماری قند دچار است بدین علت است که بعضی از سلولهای لوزالمعده‌اش، به عللی، مادهٔ مخصوصی را ترشح نمی کنند.

از اینگونه شواهد به تعداد بی حساب می‌توانیم ارائه دهیم، پس این فکر الزاماً پیش خواهد آمد که وقتی دانسته شود که صفات و اختصاصات سلولها چگونه به سلولهای بعدی انتقال می‌یابد، ازچگونگی انتقال صفات و اختصاصات موجود کامل نیز آگاه خواهیم شد. مثلا سلولهای پوست در فواصل زمانی معین چنان تقسیم می‌شوند که به جای یك سلول دو سلول بوجود می آورند و قابلیت تولید رنگیزه در هر دو سلول نو عیناً همان است که در سلول نخستین بوده است. اکنون باید دید که این قابلیت چگونه محفوظ باقی می‌ماند.

در حدود سال ۱۸۸۰ زیست شناسی آلمانی به نام **والترفلمینگ** (Walter Flemming) فرایند تقسیم‌سلولی را با دقت مطالعه کرد و به این نتیجه رسید که در هستهٔ سلول ماده‌ای هست که نوعی مادهٔ رنگی قرمز را جذب می کند و در زمینهٔ بیرنگ سلول بخوبی دیده می‌شود. این ماده را **کروماتین** (Chromatin) نامید. کروماتین از کلمهٔ یونانی «رنگ» مشتق است.

K. UNIVERSITY
Accession No. 7/3/4

در جریان فرایند تقسیم سلولی، مادهٔ کروماتین به صورت اجسام رشته مانند جفت، به نام **کروموزوم** (Chromosome) در می‌آید. از آنجا که این کروموزومهای رشته مانند، در تقسیم سلولی نقش اساسی ایفا می کنند، به این فرایند **میتوز** (Mitose)، مشتق از کلمهٔ یونانی «نخ» نام گذاشته‌اند. در لحظهٔ حساس تقسیم سلولی و درست پیش از آنکه سلول به دو نیم شود، کروموزومهای جفت از هم جدا می‌شوند و از هر جفتی یکی به‌یك انتهای‌سلول ودیگری به‌انتهای دیگرسلول می‌رود. وقتی که تقسیم سلولی پایان می‌یابد، هر سلول نو صاحب تعداد کروموزمهای برابر می‌شود .

ممکن است چنین بنظر رسد که هر سلول نو تنها صاحب نصف تعداد کروموزومهای سلول اولی خواهد شد ولی چنین نیست بلکه پیش از جدا شدن کروموزومهای جفت از هم، هر کروموزوم دو نیم می‌شود و المثنای خود را بوجود می‌آورد. پس از این مضاعف شدن تعداد کروموزمهاست که سلول تقسیم می‌شود. هر سلول نو صاحب یك دست کروموزوم جفت کامل، شبیه کروموزومهای سلول اولیه خواهد شد. هرسلول نو سپس آماده تقسیم دیگری خواهد شد که طی آن ابتدا کروموزمها مضاعف می‌شوند و سپس از هم جدا می گردند .

از آنجا که درتقسیم سلولی کروموزومها بخوبی حفظ گشته و با دقت میان دو سلول نو قسمت می گردند، طبیعی است که می‌توان کنترل اختصاصات واعمال سلول را وابسته به وجود کروموزومها دانست. اگر

دو سلول نو همهٔ قابلیتهای سلول اولیه را صاحبند از این جهت است که عین کروموزومهای آن یا المثنای آنها را مالکند.

اکنون باید دید حال که کروموزومها به علت دارا بودن ساختمان مخصوص، قابلیت ظاهر ساختن صفات سلول معینی را دارند، آیا بروز همهٔ صفات موجود کامل را نیز ممکن است به عهده داشته باشند؟ بهترین دلیل وجود پاسخ مثبت به این سؤال آن است که همهٔ موجودات زنده، اگر چه بزرگ و دارای ساختمان پیچیده‌اند، از یك سلول تنها منشأ می گیرند.

این مسئله در مورد انسان نیز صادق است زیرا آغاز زندگی هر انسان سلولی است به نام سلول تخم که از اتحاد یك سلول مادهٔ مادر و یك سلول نر پدر بوجود می آید. **سلول ماده**(EGG Cell) بزرگترین سلولی است که ممکن است در بدن انسان، چه پدر چه مادر بوجود آید. با همهٔ این احوال قطر آن در حدود ۳۰۰ میکرون است که با چشم غیر مسلح بزحمت تشخیص داده می‌شود.

در جسمی به این کوچکی همهٔ عاملهایی که در انتقال خصوصیات ارثی مادر به بچه واردند، موجود می‌باشند. بیشتر مواد درون سلول ماده غذاست، غذایی که بی اثر و بیجان است. در هستهٔ سلول ماده، که جزءِ کوچکی از این سلول درشت است، بخش اصلی و حیاتی سلول جا دارد. همین هسته است که ناقل عاملهای ارثی است.

تا وقتی که سهم پدر در این جریان روشن نشود، ممکن است

استنتاج فوق حدسی بیش بنظر نرسد. **سلول نر** (Sperm Cell) غذایی به همراه ندارد و فقط پس از ترکیب شدن با سلول ماده، از اندوختهٔ موجود در سلول تخم حاصل، استفاده خواهد کرد. پس سلول نر از سلول ماده کوچکتر است و در واقع نسبت این دو $\frac{۱}{۸۰۰۰۰}$ است. سلول نر کوچکترین سلولی است که در بدن آدمی، چه پدر چه مادر، بوجود می آید.

سلول نر با همهٔ کوچکی خود، تمام عاملهایی را که در انتقال خصوصیات ارثی پدر به بچه وارد ند، صاحب است. پس سهم پدر وسهم مادر در امر انتقال خصوصیات ارثی برابر است.

بیشتر قسمت درونی سلول نر را کروموزومها اشغال کرده اند. از هر یك جفت کروموزومی که در هرسلول بدن آدمی هست، تنها یکی در سلول نر وجود دارد. تعداد کروموزومهای درون سلول نر بر روی هم ۲۳ است. سلول ماده نیز در هستهٔ خود ۲۳ کروموزوم دارد که یکی از هر جفت کروموزوم سلول بدن مادر است.

در جریان بوجود آمدن سلول نر و سلول ماده، کروموزومهای جفت، بدون آنکه هر یك مضاعف شود، از هم جدا می‌شوند. بنابراین هم سلول نر و هم‌سلول ماده فقط صاحب «نیم دست» کروموزوم می‌شود. این وضع پس از ترکیب شدن دو سلول نر و ماده اصلاح می گردد. بدین معنی که سلول تخم صاحب ۲۳ جفت کروموزوم می‌شود که از هر جفتی یکی پدری و دیگری مادری است.

بر کسی پوشیده نیست که پدر و مادر در مورد انتقال خصوصیات

ارثی سهم برابر دارند. از آنجا که سلول ماده علاوه بر کروموزومها چیزهای دیگری دارد که در سلول نر نیست پس این نتیجه بدست می‌آید که «کروموزومها عاملهای وراثت هستند» و این عاملها با همهٔ پیچیدگی خود، نه تنها متعلق به‌سلولهای منفردند بلکه همهٔ عاملهای موجود، کامل نیز هستند.

بدیهی است که چون نمی‌توان گفت که فقط ۲۳ صفت مختلف در بدن آدمی هست، پس کسی هم تا کنون مدعی نشده که هر کروموزومی مبین یك صفت باشد. امروزه معتقدند که هر کروموزومی مجموعه‌ای از یك عده ژن است که به دنبال هم، چو دانه‌های تسبیح، قرار دارند و هر ژنی مبین یك صفت است. بطوری که اخیراً تخمین زده‌اند، هر کروموزومی بیش از ۳۰۰۰ ژن دارد.

در حدود سال ۱۹۰۰ در نتیجه مطالعات گیاه شناسی هلندی **هوگودووریس** (Hugo de Vries) معلوم شد که وراثت همواره صورت ثابت و یکنواخت ندارد، بلکه گاهی صفات جدیدی درافراد نوعی ظاهر می‌شود که در والدین آنها نبوده است. ظهور ناگهانی صفات را امروزه **جهش** (Mutation) می گویند، که از کلمهٔ لاتین «تغییر» مشتق است.

جهش را در پرتو تئوری کروموزومی می‌توان تفسیر کرد. گاهی کروموزومها در تقسیم سلولی بطور ناقص شرکت می کنند، بدین معنی که ممکن است یك سلول نر یا یك سلول ماده بایك کروموزوم کمتر از معمول بوجود آید و امکان دارد که این عدم توازن به همهٔ سلولهای

بدن برسد .

نتیجه مهمی که از این عدم توازن عاید می‌شود، تا آنجا که به انسان ارتباط دارد درسالهای اخیر بخوبی شناخته شده است. کروموزومهای درون هستهٔ سلولهای ما به چنان صورت پیچیده‌ای قرار دارند که فقط در سال ۱۹۵۶ توانستند تعداد واقعی آنها را، که ۴۶ است، معین کنند (پیش از آن تعداد کروموزومهای سلولها را ۴۸ گمان می کردند). روشهای فنی جدیدی برای جدا ساختن و مطالعهٔ کروموزومها ابداع شد و در سال ۱۹۵۹ کشف کردند که کودکان مبتلا به اختلالات روانی موسوم به **مونگولیسم** (Mongolism*) به جای ۴۶ کروموزوم ۴۷ کروموزوم دارند. سایر عوارض کما بیش سخت نیز، در نتیجه وجود تعداد غیر عادی کروموزوم و نیز در نتیجه بی نظمی کروموزومها طی تقسیم سلولی دیده شده است .

ولی همهٔ جهشها محصول تغییرات بزرگ حاصل در کروموزومها نیست بلکه بیشتر آنها نتیجهٔ تغییرات کوچك غیرمرئی است. منطقی است اگر بگوییم که در موارد اخیر نیز تغییر در کروموزومها حاصل می‌شود، ولی به درجه‌ای نیست که با چشم یا حتی با میکروسکوپ تشخیص داده شود. درواقع تغییر در حدی کوچکتر ازحد میکروسکوپ و درساختمان مولکولی ماده‌ای است که کروموزوم را بوجود آورده است .

---

*. مونگولیسم نوعی از اختلال روانی مادرزادی است که کودك مبتلا به آن صاحب پیشانی پهن و چشمهای کج نزدیك به‌هم می‌شود. ـ م .

اگر چنین باشد، وقت آن است که تحقیق عمیق‌تری بعمل آید، یعنی از علم شیمی استمداد گردد، ولی پیش از آنکه پرسیده شود «چه تغییرات شیمیایی در کروموزومها رخ می‌دهد؟» بهتر آن است که اول سؤال شود: «کروموزومها از چه موادی ساخته شده‌اند؟»

مهمتر از همه

مادهٔ کروموزوم

شناختن ساختمان شیمیایی بافت زنده مسئله‌ای بود که گرچه در اواسط قرن ۱۹ به نکات عمده‌اش اشاره شده بود ، ولی مدت یك قرن و نیم شیمی دانها را بخود مشغول داشته است.

مسلماً قسمت اعظم بافت زنده آب است. آب موجود در بافت زنده از همان آبی است که در جهان اطراف ما هست ، ولی بقیه مواد ، بیشتر از ترکیباتی هستند که کاملا با آنچه در جهان غیر زنده هست تفاوت دارد .

مواد موجود در خشکی و دریا وهوا عموماً وضعی پایدار دارند و در برابر گرما مقاومت می کنند و بیشتر آنها قابل اشتعال نیستند ، ولی موادی که از بافت زنده بدست می آیند بسهولت بر اثر گرما متلاشی می‌شوند وهمهٔ آنها کما بیش قابل اشتعالند . و اگر در پناه هوا حرارت داده شوند، بطوری که نسوزند، تجزیه گشته و بخاراتی متصاعد می کنند و به صورت ثابتی تغییر می‌یابند.

حاصل آنکه موادی که از بافت زنده (یا بافتی که زمانی زنده

بوده است) بدست آمده‌اند از سال ۱۸۷۰ به‌بعد ، جـدا از دیگر مواد دسته بندی شدند: اینها را **مواد آلی**(Organic substances)خواندند زیرا از موجودات زنده(Organism)بدست می آمدند. موادی که ازعالم بی‌جان حاصل می‌شوند، به نام **مواد غیرآلی** (Inorganic substances) دسته‌بندی شدند .

در سال ۱۸۲۰ چنین معلوم شد که همهٔ مواد آلی در یکـی از این سه گـروه بزرگ مواد جای دارند : **ئیدراتهای کربن** (Carbohydrates)، **چربیها**(Lipides)و**پروتئیدها** (Proteines). از موادی که خوب می شناسیم قند و نشاسته جزءِ ئیدراتهای کربن و روغن زیتون و کـره جزءِ چربیها و ژلاتین و سفیدهٔ تخم مرغ جزءِ پروتئیدها هستند .

در اواسط قرن نوزدهم معلـوم شد کـه از این سه گروه مـواد ، پروتئیدها ساختمانی پیچیده‌تر و عملی مهمتر از دو دستهٔ دیگر دارند . در واقع کلمهٔ پروتئید ازکلمهٔ یونانی « مهمتر از همه » مشتق شده است.

پیچیدگی ساختمان پروتئید باعث شد کـه مولکولهای آن ترد گردد (البته جریان امرهمیشه چنین نیست ولی می‌توان تصور کرد که خانهٔبلندی که بامقواساخته شده‌است، آسانترازخانه کوچکی که باهمان مصالح ساخته شده است فرو می‌ریزد).

ئیدراتهـای کربن و چربیها در برابر عواملـی مقاومت بخـرج می‌دهند که پروتئیدها قادر به چنان مقاومتی نیستند . بیشتر پروتئیدها وقتی کـه به‌حالت محلولند، اگر بآهستگی گرم شوند ، بصورت ثابتی

تغییر می کنند: در این موقع غیر محلول می‌شوند و دیگر کار طبیعی خود را انجام نمی‌دهند . در واقع پروتئید قلب می‌شود.

اگر به مقدار کم اسید روی پروتئید اثر داده شود آن را قلب می کند. مقدار کم قلیایی نیز چنین می کند. محلولهای غلیظ املاح و نیز تشعشعات پروتئید را قلب می کنند. در غیاب عوامل فوق ، حتی تکان دادن محلول پروتئید که منجر به کف کردن آن‌شود ، برای قلب کردن پروتئید کافی است .

در واقع پروتئید که مادهٔ اصلی حیات است مانند خود حیات ترد و حساس است . تغییراتی از محیط زندگی که عمل پروتئید را مختل کنند، ممکن است به جاندار آسیب برسانند و به زندگیش خاتمه بخشند. ظرافت یك جاندار ، در مقایسه با یك قطعه سنگ ، حاصل ظرافت پروتئیدی است که در ساختمان موجود زنده هست .

پس وقتی که دانشمندان شیمی حیاتی متوجه شدند که قسمت اعظم کروموزومها از پروتئید است، با مسئله غیر منتظره‌ای رو برو نشدند. ولی این مسئله در میان بود که آیا ماده مرکبی که «مهمتر از همه» بود می‌توانست کروموزومهایی را که مبین صفات و اختصاصات جاندارانند بوجود آورد ؟

اما کروموزومها تنها از پروتئید ساخته نشده بودند و معلوم شد که همه پروتئیدها منحصراً پروتئید در بر ندارند. بعضی از پروتئیدها از همه جهت پروتئیدند یعنی که مادهٔ سازندهٔ آنها همهٔ اختصاصات سایر

پروتئیدها را دارد. پروتئید سفیدهٔ تخم مرغ نمونه‌ای ازاین نوع پروتئید است. این پروتئید را **ساده** می گویند.

از سوی دیگر **هموگلوبین** (Hemoglobin)، پروتئید خون، که از ششها اکسیژن به بافتها می‌برد، یك پروتئید ساده نیست و می‌تواند به دوماده تجزیه شود: یکی **هم** (Heme) و دیگری **گلوبین** (Globin). گرچه **گلوبین** پروتئید ساده‌ای است ولی **هم** اساساً از جنس پروتئیدها نیست، بلکه ماده‌ای آهن‌دار است کـه هیچ خاصیت پروتئیدی ندارد. در همو گلوبین بخش غیر پروتئیدی به‌بخش پروتئیدی کاملاً متصل‌است، پس همو گلوبین یك پروتئید **مرکب** (Conjugated protein) است. کلمهٔ Conjugated از کلمهٔ لاتین به معنی « متصل » مشتق شده است.

در پروتئیدهای مرکب دیگر، موادی چون ئیدراتهای کربن، چربی، رنگیزه، فلزی غیر از آهن وغیره بـه بخش پروتئیدی متصل است. پروتئید مخصوص کروموزوم نیز یك پروتئید مرکب است ولـی بخش غیر پروتئیدی آن از موادی نیست که بدانها اشاره کـرده‌ام بلکـه مادهٔ بسیار جالبی است و در حدود یك قرن پیش کشف شده است.

در سال ۱۸۶۹ یـك شیمی دان آلمانی بـه نـام **فریدریش میشر** (Friedrich Miescher) از بافت جاندارماده‌ای بدست‌آورد که نه‌ئیدرات‌کربن بود نه‌چربی و نه پروتئید و چون‌آن را از هستهٔ سلول بـدست آورده بود نامش را **نوکلئین** (Nuclein) گذاشت. بزودی معلوم شد که ایـن مـاده خاصیت اسیدی هـم دارد بنا بـر ایـن آن را **اسیدنوکلئیك**

(Nucleic acid) نامیدند .

سر انجام معلوم شد کـه ماده‌ای کـه همـراه پروتئید ساده در کروموزوم هست همین اسید نوکلئیك است . پس بـه مادهٔ کـروموزوم **نوکلئو پروتئید**(Nucleoproteid) نام دادند .

طی ثلث اول قرن بیستم ، دانشمندان شیمی حیاتی بـه مطالعه ویـروسهـا یعنی موجودات بیماریزایـی کـه از کثرت کوچکی بـا میکروسکوپ دیده نمی‌شدند ، کشانیده شدند . در سال ۱۹۳۵ دانشمند شیمی‌حیاتی امریکایی به‌نام **وندل . م . استانلی**(Wendel M. Stanley)ویروس **موزائیك‌توتون** را کـه عامل بیماری برگ توتون بود بـه صورت بلور بدست آورد.* جنس این بلورها پروتئید بود.

ویروس ساختمان سلولی نداشت بلکه قطعه‌ای بود که اندازهٔ آن از اندازه کروموزوم تجاوز نمی کرد. ویروس مانند کروموزوم وقتی که وارد سلولی می‌شد به‌تولید همانندهای خود می‌پرداخت. با وجود چنین شباهتی در عمـل قاعدتـاً شباهت دیگر نیز ـ شباهت شیمیـایی ـ وجود داشت .

چنین دانسته شد که ویروس مـوزائیك تـوتون تنهـا یك پـروتئید نیست بلکه اسید نوکلئیك نیز در بر دارد. و در واقـع نوکلئوپـروتئید است . از آن، پس ویروسهای دیگری نیز بدست آمدند و مورد تجزیه‌قرار گرفتند و همه آنها بدون استثنا از نوکلئوپروتئیدها بودند.

* استانلی بخاطر همین‌کشف جایزهٔ نوبل سال ۱۹۴۶ را درفیزیولژی وپزشکی ربود .

این کشف از سال ۱۹۴۰ به بعد دانشمندان شیمی حیاتی را در برابر واقعیت نوی قرار داد (و آن این بود که دو نوع موجود میتوانستند همانندهای خود را بوجود آورند: کروموزومهای درون سلول وویروس‌های مهاجم ، که از بیرون وارد سلول می‌شوند و جنس هردو از نوکلئوپروتئید بود).

اکنون که حل مسئله به قلمرو شیمی محدود شد ، پاسخ مسائل وراثتی از شناختن ماهیت و ساختمان نوکلئو پروتئیدها بدست خواهد آمد .

تنوع

برای شیمی‌دانهای سال ۱۹۴۰ و پیش از آن ، مسئله نو کلئوپروئیدها مهمتر از مسئلهٔ پروتئیدها بود . و در این میان ساختمان بخش غیرپروتئیدی نوکلئوپروتئید بنظر آنها ساده می آمد و توجه آنها بیشتر به سوی بخش پروتئیدی این ماده معطوف بود.

پروتئید ها فقط پیچیده و ترد نبودند بلکه تنوع بینهایت نیز داشتند و همین امر بود که مسئله ساختمان آنها را بسیار جالب و بزرگ جلوه می‌داد .

برای روشن‌شدن موضوع به‌شرح چگونگی این تنوع‌می‌پردازیم.
هزارها واکنش شیمیایی همواره دربدن آدمی و بطوری ثابت در جریان است، درحال حاضر تخمین تعداد کلی آن واکنشها میسر نیست.

به این مسئله توجه کنید که مواد پیچیدهٔ غذایی باید ابتدا به صورت مولکولهای کوچك تجزیه شوند ، سپس این مولکولهای کوچك باید جذب بدن گردند و بار دیگر به صورت مواد پیچیدهٔ نو، که مناسب بدن مصرف کنندهٔ غذاست درآیند. بعضی از مواد غذایی جذب شده باید به‌منظور تولید انرژی تجزیه شوند ومواد زاید حاصل نیز باید از بدن دفع گردند. مواد مخصوصی که بدن به آنها نیاز دارد باید از مواد غذایی ساخته شوند و هر نوع تغییری که در این زمینه بعمل آید ، دهها مرحلهٔ مربوط به هم را طی می کند.

تقریباً هیچیك از واکنشهای شیمیایی که بآسانی و تدریجی در بدن واقع می‌شوند، اگرمواد لازم برای انجام آنها را درلولهٔ امتحانی و درحرارت بدن قرار دهند، صورت پذیر نیستند . بلکه باید برای وقوع آنها چیزی به لولهٔ امتحانی افزود که از بافت زنده (یا بافتی که زمانی زنده بود) بدست می آید. آن چیز **آنزیم** (Enzyme = دیاستاز) است.

آنزیم یك کاتالیزور است، یعنی ماده‌ای است که به مقدار کم سبب تسریع واکنشهای شیمیایی می‌شود ، بدون آنکه در جریان آن تغییری متحمل گردد. عمل آنزیم بدین نحو است که سطح کافی برای مواد آماده می‌سازدتا آنها با مصرف انرژی کمتر وسرعت بیشتر به واکنش‌پردازند.

موضوع تا اندازه‌ای پیچیده می نماید ولی با ذکر مثالی آن را روشن می کنم. اگر آجری روی سطح شیب داری قرار گیرد، باوجود تأثیر نیروی جاذبه نخواهد لغزید زیرا نیروی اصطکاك آن را در جای

خود نگه می‌دارد . برای لغزاندن آن باید هولش داد یعنی بایدانرژی خرج کرد. وقتی که شروع به‌حرکت کرد ممکن است تا انتهای سطح شیب‌دار بلغزد یا آنکه در میان راه بایستد . اکنون فرض کنید که هم سطح شیب‌دار وهم سطح پایینی آجر از یك لایهٔ سخت ورنی پوشیده‌شده باشد ، در این حالت آجر تحت اثر نیروی جاذبه و بدون هل دادن خواهد لغزید وسریعتر به‌پایین خواهد رفت. آنزیمها به منزلهٔ لایه‌های ورنی مثال فوق هستند.

هریك ازهزارها واکنش بدن به‌وسیلهٔ یك آنزیم مخصوص تسریع می‌شود . فراموش نشود که یك آنزیم معین در دو واکنش وارد نمی‌شود بلکه برای هر واکنشی آنزیم مخصوصی هست، و هر آنزیمی یك پروتئید خاصی است که با پروتئیدهای دیگر تفاوت دارد.

تنها بدن آدمی نیست که هزارها آنزیم گوناگون دارد ـ در بدن هر موجود زنده‌ای چنین است ـ بسیاری از واکنشهایی که درون سلول های بدن آدمی واقع می‌شوند عیناً در سلولهای بدن انواع دیگر صورت می گیرند. بعضی از این واکنشها جنبهٔ عمومی دارند زیرا درهمهٔ سلول های زنده صورت می گیرند . به عبارت دیگر آنزیمی که می تواند واکنش معینی را تسریع کند ، ممکن است در سلولهای بدن گرگ و ماهی هشت‌پا وخزه و باکتری نیزهمانند سلولهای بدن ما موجودباشد . با همهٔ این احوال هر یك از این آنزیمها ، گرچه واکنش معینی را تسریع می کند ، مخصوص نوع جاندار نیز هست و ممکن است از یك

دیگر متمایز باشند .

حاصل آنکه هر نوع جانداری هزارهـا آنزیم دارد و همهٔ آن آنزیمها با یکدیگر تفاوت دارند . از آنجا که بیش از یك میلیون نوع موجود زنده روی زمین هست ، فقط از روی تعداد آنزیمها می تـوان نتیجه گرفت که تعداد انواع پروتئیدها سر به میلیاردها می‌زند.

تنوع بیشتر

قابلیت نتوع پروتئیدها را از طریق دیگـری نیز می‌توان نشان داد .

بـدن آدمی موادی به نـام **پادتن** (Antibody) تـولید مـی کند . پادتنها موادی هستند که در مقابل جانـداران میکرو سکوپی مهاجم یا مواد سمی حاصل از آنها ترشح می‌شوند تا اثر وجود یا اثر سم آنها را از بین ببرند و با این عمل به ما مصونیت می بخشند . بدین روش است که بدن مثلاً با سرخك می‌جنگـد . پادتنهایی که علیه ویروس سرخك بوجود می آیند در بدن باقی می‌مانند یا آنکه ورود مجدد ویروس تولید سریع آنها را سبب می‌شود (به اصطلاح بدن نسخهٔ دستور کار را دارد) وما برای همیشه از آن مصونیت می‌یابیم .

نیز همهٔ ما که درشهرزندگی می کنیم، همواره درمعرض ابتلای بـه بیماریهایی چون فلج کودکان یا بیماریهای سخت دیگر هستیم .

بیشتر مـا علیه این بیماریها پادتن ترشح می کنیم و به حدکافی

مقاومت حاصل می کنیم و مبتلا نمی‌شویم ولـی عدهٔ نگون‌بخت معدودی بدان مبتلا می گردند .

پادتن گاهی در برابر موادی که اساساً بی‌زیانند ، مانند مواد موجـود در گردهٔ گلها یا غذاها یا چیز هـای دیگـر محیط نـیـز به وجود می آیند. وقتی که درمعرض‌چنین موادی قرار می گیریم وا کنشی میان آنها و پادتنها رخ می‌دهـد و به پیدایش علائم ناراحت کننده‌ای چون عطسه و تورم مخاط بینی وحلق و قرمز شدن چشم و کهیر و تنگ نفس می‌انجامد. در این حالت است که می گوییم نسبت به‌چیزی **آلرژی** (حساسیت) پیدا کرده‌ایم .

حساسیت نسبت به مواد مخصوصی، بطور نامحدود قابل تولیداست. مثلا می‌توان به‌خر گوشی مادهٔ خاصی تزریق کرد. جانور پادتن آن‌ماده را می‌سازد . پس در سرم خون خر گوش پـادتنی پیدا خواهد شد کـه تنها در برابر مادهٔ تزریق شده وا کنش خواهد کرد.

برای تولید پادتنهای گونا گون ، حدی نیست. هر بـا کتری ، هرزهر با کتری ، هرنوع ویروس، هرمادهٔ پروتئید غذایی (نیز بعضی از مواد غیر پروتئیدی) و مواد دیگر، می‌توانند باعث تولیـد پادتنهایی شوند که تنها روی آنها مؤثراست.

پادتنی که روی نوعی ویروس اثر می کند روی ویروسی دیگـر که اندکی با آن تفاوت دارد بی‌اثر است. به همین جهت است که‌نمی‌توانیم مصونیت مؤثری در برابر بیماریهایـی چون زکام و آنفلوآنـزا

ایجاد کنیم زیرا وقتی که در برابر نوعی ویروس این بیماریها پادتن بوجود می‌آوریم، بار دیگر با نوع دیگری ویروس روبرو خواهیم‌شد و پادتن حاصل بی اثر خواهد شد .

بطوری که معلوم شد هر پادتنی نوعی پروتئید است و هر نوع پادتنی یك پروتئید مخصوصی است. قابلیت تغییر و تنوع پادتنها نشانهٔ دیگری از قابلیت تغییر و تنوع پروتئیدهاست.

در پیکر موجودات زنده پروتئیدهایی هست که آنزیم و پادتن نیست بلکه از جنس دیگر است. مثلاً بعضی از پروتئیدها از اجزای مهم بافت پیوندی یا بافت ماهیچه‌ای هستند. پروتئید مخصوصی بافت پیوندی **کلاژن** (Collagen) و پروتئید مخصوصی بافت ماهیچه‌ای **آکتومیوزین** (Actomyosin) است .* پروتئید دیگری که قبلا نام بردیم همو گلوبین است .

حتی همین پروتئیدها در انواع گوناگون جانداران متفاوتند . مثلاً ممکن است پادتنهایی در برابر اجزای خون آدمی بوجود آورد که تنها در برابر خون آدمی واکنش کنند (از این رو است که خون کهنهٔ خشك شده را ، در صورت تقاضای محاکم جنایی ، تشخیص می‌دهند که

* نامهای مفصلی که غالباً به مواد شیمیایی داده می‌شود دلیل و مفهوم خاصی دارد. اگر بخواهیم معانی همهٔ آنها را بیان کنیم از مطلب دور خواهیم شد. پس‌فقط به معانی‌کلماتی اشاره خواهم کرد که مفهوم روشن داشته باشند در غیراین صورت فرا-گرفتن نام شیمیایی‌آن را به‌خواننده واگذار می‌کنم، ولی در هر حال هروقت که با اشکال رو برو شدم تلفظ را خواهم گفت.

از انسان است یا از مرغ).

گاهی پادتنی که در خون مرغ بوجود می‌آید، تا اندازه‌ای با خون اردك یا با پادتنی که در خون سگ بوجود می‌آید تا اندازه‌ای با خون گرگ واکنش می کند. این گونه واکنشهای جزئی نشانهٔ خویشی دو نوع جانور از نظر تکاملی است.

حاصل آنکه هر نوع جانداری پروتئیدها و آنزیمهای مخصوص به‌خود دارد و این پروتئیدها و آنزیمها در همهٔ افراد آن نوع و درهمهٔ سلولهای بدن آن افراد وجود دارند.

اساس کار آنزیم است زیرا هر موجود زنده‌ای پروتئید خود را طی یك سلسله واکنشهایی می‌سازد که به کمك آنزیمها تسریع‌می‌شوند. اگر موجودات زنده از نظر مواد دیگر، یعنی غیر از پروتئیدها، تفاوت می‌داشتند، مطمئناً آن مواد نیز تحت اثر کاتالیزوری آنزیمهای خاصی ساخته می‌شدند.

بی نظمی آنزیمها

اگر یك آنزیم از جمع آنزیمها تغییر کند، نه تنها در سلولی که آن آنزیم را بکار می‌برد بلکه در تمام بدن موجود زنده تغییرمهم حاصل می گردد.

مثلا سلولهای پوست بدن رنگیزه‌ای سیاه متمایل به قهوه‌ای می‌سازند که طی یك سلسله واکنش ساخته می‌شود و هر واکنشی به وسیلهٔ

یك آنزیم مخصوص تسریع می‌شود. اگر همهٔ آنزیمها به مقدار کافی موجود باشند، رنگیزه به مقدار زیاد ساخته می‌شود و پوست تیره و مو سیاه و چشم قهوه‌ای می‌شود. اما اگر یکی از آنزیمها به مقدار کمتری تولید شود، رنگیزه به مقدار کمتر ساخته می‌شود وپوست روشن و موخرمایی و چشم آبی می گردد. گاهی اتفاق می‌افتد که فردی با عدم قابلیت تولید یکی از آنزیمها بدنیا می‌آید. در این حالت رنگیزه‌ای ساخته نخواهد شد، پس پوست و مو سفید و چشم قرمز می‌شود. قرمزی چشم به‌علت دیده شدن رگهای خون در غیاب رنگیزه است. این گونه افراد را **بوربور** (Albinos) می گویند.

به‌عبارت دیگر چیزی که صفت ارثی بنظر می‌رسد (رنگ مو یا چشم) یا یك جهش مهم (بوربور) بحساب می‌آید نه تنها ممکن است فقط محصول فعالیت سلول باشد بلکه امکان دارد نتیجهٔ تغییر مقدار یك آنزیم منفرد در درون آن سلولها نیز باشد.

گاهی نمی‌توان آنچه را که آنزیمی آغاز کرده براحتی تا پایان کار دنبال کرد. نبودن یك آنزیم یا عدم توازن موجود میان کار چند آنزیم ممکن است یا مانع وقوع یك واکنش عادی شود یا باعث وقوع یك واکنش غیر عادی گردد یا بعضی از موادی که باید بوجود آیند ساخته نشوند یا بیش از مقدار لازم ساخته شوند. در هر حال این پیشامد روی کار سایر آنزیمها اثر خواهد کرد و این آنزیمها به نوبهٔ خود کار سایر آنزیمها را مختل خواهند کرد و بر این قیاس، هرچیزی که در

هر مرحله‌ای مانع کار آنزیمی گردد ، باعث خواهد شد که یك سلسله واکنش در مرحله‌ای نیمه تمام یا متوقف بماند .

آنزیمی به نام **فنیل‌آلانین** (Phenylalanine) هست که در موارد نادر در بعضی از افراد آدمی بوجود نمی‌آید ، واکنشی را که این آنزیم تسریع می کند جزء واکنشهایی است که مواد لازم برای بوجود آمدن رنگیزهٔ سیاه متمایل به‌قهوه‌ای را آماده می‌سازد . وقتی که این آنزیم وجود نداشته باشد، رنگیزه بوجودنخواهدآمد و فرد دارای موی خرمایی می‌شود ولی علاوه بر این به علتی که هنوز روشن نیست دچار تأخیر شدید رشد قوای دماغی به نام **فنیل پیرو ویك اولیگو فرنیا** (Phenylpyruvic oligophrenia) نیز می‌شود .

موارد بسیاری هست که می توان اختصاصات موجود زنده را تا سرحد توازن موجود میان آنزیمهای درون سلول دنبال کرد . از همهٔ آنچه که دانشمندان شیمی حیاتی آموخته‌اند چنین میتوان نتیجه گرفت که همهٔ خصوصیات یك موجود زنده نشانهٔ ظاهری توازن موجود میان فعالیت و آنزیمهای آن است.

اگر بخواهیم معمای وراثت را کشف کنیم با دو پرسش رو برو خواهیم شد :

۱ . پروتئید چه خصوصیاتی دارد که می تواندآنزیمهای متنوع بوجودآورد ؟

۲ . کروموزوم چیست که می تواند فقط ساخته شدن بعضی از

K. UNIVERSITY
Accession No ...7434

آنزیمهای مخصوص را باعث شود ؟

برای پاسخ دادن به این پرسشها باید با زبان شیمیایی وعلامات اختصاری و فرمولهای آن آشنا شویم . اگر بخواهیم از جزئیات کار وراثت بدون آشنایی با نکات بالا ، آگاهی یابیم مانندآن است که به نمایشی تلویزیونی نگاه کنیم بدون آنکه صدایی از تلویزیون بگوش برسد . در این صورت فقط از نکات کلی آنچه بر صفحهٔ تلویزیون می‌گذرد آگاه خواهیم شد ولی هرگز نخواهیم دانست که جریان امر از چه قرار است .

۳

زبان شیمیایی

اتمها

زبان شیمیایی با **عنصرها** (Elements) آغاز می‌شود . عنصر ماده‌ای است که (به وسیلهٔ روشهای معمولی ابداعی شیمی دانهای قرن نوزدهم) به مواد ساده‌تر تجزیه‌نمی‌شود. برروی‌هم۱۰۳ هم عنصر تا کنون شناخته شده است . بعضی از این عنصرها فقط در آزمایشگاه ساخته شده‌اند و در طبیعت وجود ندارند ، بعضی دیگر نیز در خاك وجود دارند ولی نادرند، عدهٔ دیگری نیز درعین حال که فراوانند برای‌بافت زنده اهمیتی ندارند.

برای مطالبی که دراین کتاب بحث می‌شوند ما فقط به شش عنصر زیر نیازمندیم: کربن، ئیدروژن، اکسیژن، نیتروژن، گوگرد و فسفر.

همهٔ این شش عنصرفراوانند بخصوص چهارعنصراول که فراوانتر از سایر عنصرها هستند . مثلا ذغال سنگ تقریباً کربن خالص است و ذغال چوب و دوده و گرافیت مداد نیز چنین‌اند . الماس نیز صورت مخصوصی از ذغال است.

نیز ۹۹ درصد هوایی که تنفس می کنیم مخلوطی از اکسیژن و

نیتروژن به نسبت ۱ و ۴ است و حال آنکه گوگرد گاهی به صورت جسم جامد زرد رنگ شفاف دیده می‌شود. ئیدروژن گازی قابل اشتعال است و گاهی برای پر کردن بالنها بکار می‌رود، فسفر جسم جامد متمایل به قرمزی است.

همهٔ مواد از اتمهای بسیار کوچك ساخته شده‌اند. علم قرن بیستم نشان داد که اتمها گرچه کوچکند، خود از دستگاه پیچیدهٔ کوچکتر مرکب‌اند. برای ادراك مطالب این کتاب نیازی به شرح ساختمان داخلی اتم نداریم، همین قدر که بدانیم اتم چیز بسیار کوچکی است کافی است.

هر عنصری از یك یا چند اتم ساخته شده است که با اتمهای همهٔ عنصرهای دیگر تفاوت دارد. پس ۱۰۳ نوع اتم تا کنون شناخته شده است که هر نوعی مخصوص یك عنصر است. از آنجا که فقط با ۶ اتم سر و کار خواهیم داشت پس این شش نوع اتم را باید بشناسیم. این اتمها به نام عنصرهای خود معروف و بقرار زیرند: ۱. اتم کربن؛ ۲. اتم ئیدروژن؛ ۳. اتم اکسیژن؛ ۴. اتم نیتروژن (ازت)؛ ۵. اتم گوگرد؛ ۶. اتم فسفر. چون با این اتمها سروکار خواهیم داشت بهتر آن است که علاماتی برای آنها در نظر بگیریم. شیمی دانها برای نشان دادن اتمها علامات اختصاری بکار می‌برند و در مورد این شش عنصر بر طبق قرارداد بین‌المللی حرف اول آنها علامت اختصاری آنهاست.

اتم کربن را با C و اتم ئیدروژن را با H و اکسیژن را با O و

نیتروژن را با N، گو گرد را با S و فسفر را با P نشان می‌دهند.

در مورد مطالب این کتاب شانس با ما یاری کرده است زیرا در زبان شیمیایی ما فقط با شش علامت کار خود را آغاز می کنیم و حال آنکه در زبان عادی ۲۶ حرف گوناگون و از هر حرف دو نوع بزرگ و کوچك ونیز ۹ عدد وعدهٔ زیادی علامات نقطه گذاری وچیزهای دیگر هست (ماشین تحریر من که ۸۲ علامت متفاوت دارد، هنوز نیازمندیهای مرا چنانکه باید رفع نمی‌سازد).

معمولا اتم منفرد در روی زمین وجود ندارد، بلکه هراتمی بایك یا چند اتم همراه است . اگر همهٔ اتمهای همراه یکدیگر از یك جنس باشند، تولید عنصری می کنند ، که در آغاز این بخش بدان اشاره کردم. گاهی دو یا چند نوع اتم با هم متحد می‌شوند ، در این صورت تولید **مادهٔ مرکب** (Compound) می کنند (این کلمه از کلمهٔ لاتین « باهم جمع کردن» می آید).

گروهی اتم (چه یك جور چه ناجور) اگر با هم به صورتی متحد شوند که متصل به یکدیگر باقی مانند و این اتصال دست کم آنقدر طول بکشد که بتوان آن گروه اتمها را مورد مطالعه قرار داد ، یك **مولکول** (Molecule) بوجود می آید.(این کلمه از کلمهٔ لاتین «تودهٔ کوچك» مشتق شده است).

اگر اتمها حروف زبان شیمیایی بحساب آیند، مولکولها کلمات آن زبان خواهند بود ، ولی برای آنکه حروف شیمیایی را بتوانیم به

صورت کلمات شیمیایی ترکیب کنیم باید چیزهایی در مورد املای شیمیایی بدانیم. در زبان انگلیسی وضع حروف طوری است که برای ساختن کلمات محدودیتهایی در میان هست. مثلا وقتی که q می‌نویسیم حتماً بعد از آن باید U بنویسیم و وقتی که به X برمی‌خوریم می‌دانیم که غالباً در آغاز کلمه قرار نمی‌گیرد و اگر با کلمه‌ای چهار حرفی مثل « xwhf » روبرو شویم خواهیم دانست که کلمه‌ای انگلیسی نیست.

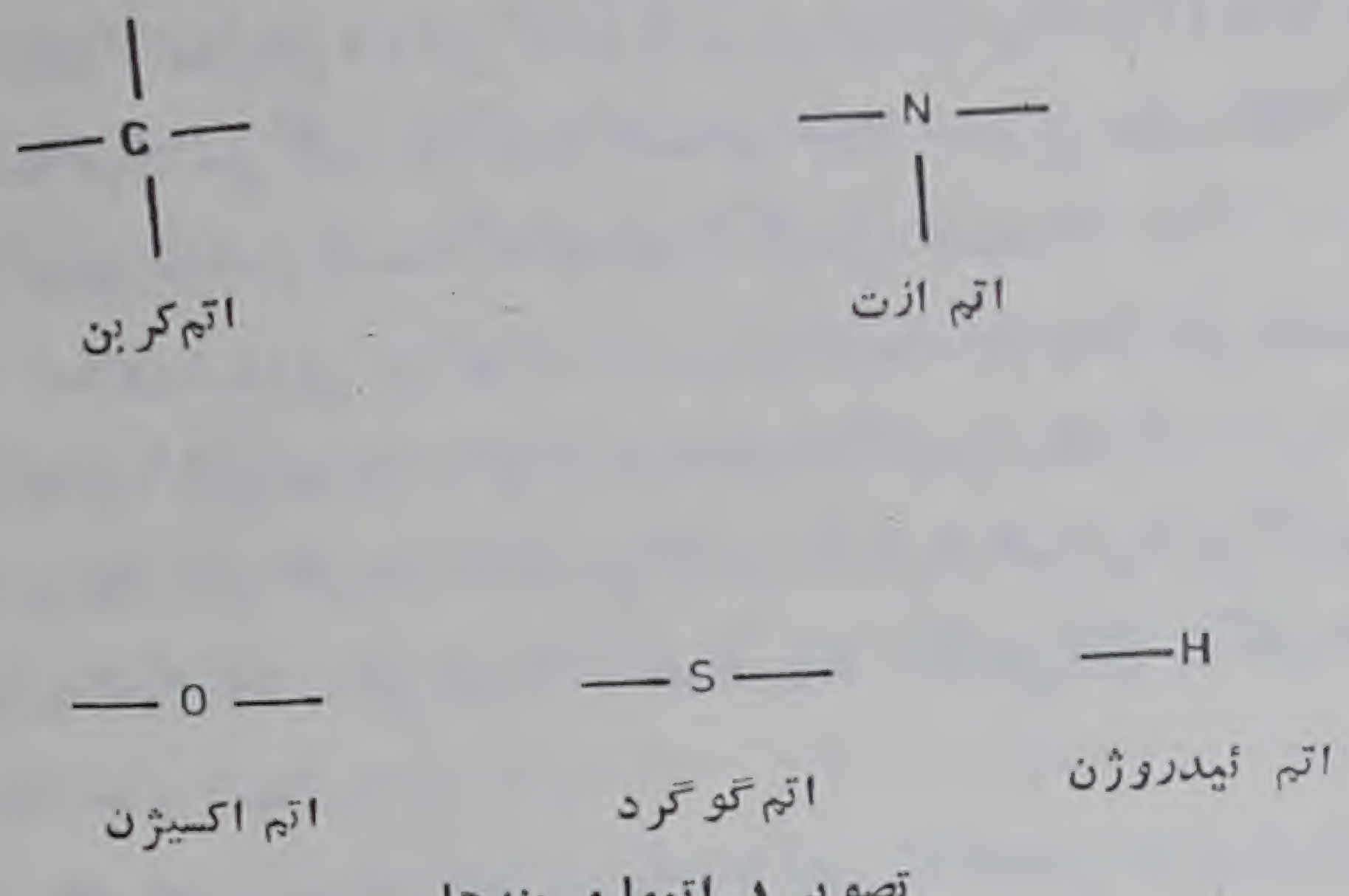
املای شیمیایی نیز قواعد مخصوص دارد و ما نباید از این متعجب شویم که چرا این قواعد با قواعد املای انگلیسی متفاوتند. اتم O و اتم S هریك مانند حروف انگلیسی که در وسط یك کلمه قرار می‌گیرند، دو جای اتصال دارد ولی اتم H مانند حروف انگلیسی اول یا آخر کلمه تنها یك جای اتصال دارد.

اتم N سه جای اتصال دارد و اتم C کمتر از چهار جای اتصال ندارد. از اینجا مسلماً شباهت اتصالهای حروف زبان عادی را بکنار می‌گذاریم. (اتم « P » وضع خاصی دارد که اندکی بعد یعنی هنگامی که مسئله حائز اهمیت می‌شود از آن یاد خواهم کرد)* .

---

* اتصال واقعی اتمها اندکی از آنچه بیان داشته‌ام پیچیده‌تر است مثلا دربعضی از موارد اتم کربن فقط از دو نقطه متصل می‌شود. نیز اتم نیتروژن جا برای اتصال چهارمی هم دارد و اتم گوگرد جا برای اتصال سومی و چهارمی نیز دارد، ولی در این کتاب احتیاجی به این توضیحات نداریم و این چند سطر را از این نظر در زیر این صفحه نوشته‌ام تا با امانت کامل به خواننده اطلاع دهم که جریان اوضاع، بعضی اوقات پیچیده‌تر از آن است که می‌گویم.

محلهای اتصال هر اتم را با خطهای کوتاه بـه نام بند (Bond) ، که به علامت اختصاری عنصر می‌افزاییم، نشان خواهیم‌داد. بدین‌طریق قواعد املای شیمیایی ممکن است مانند تصویر ۱ تعیین شود.



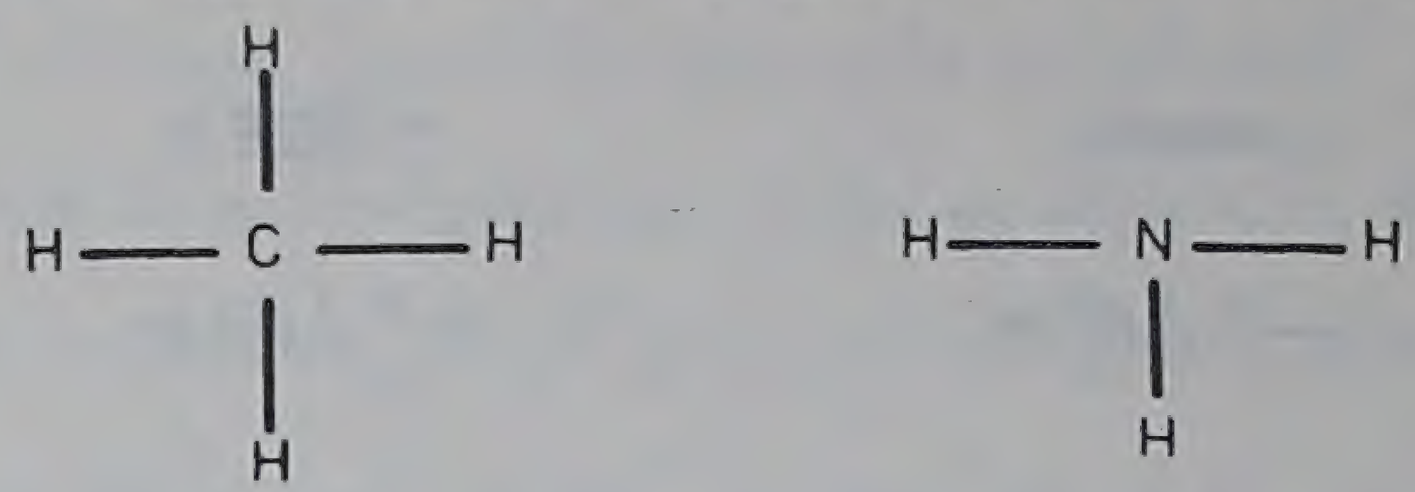
تصویر ۱. اتمها و بندها

مولکولها

با مراعات وضع بندهـای تصویر ۱ می‌تـوان از اتمها مولکول ساخت. نخستین کاری که می‌توانیم بکنیم این است که، مطابق تصویر۲، به هر بند اتمهای دیگر، اتم ئیدروژن متصل کنیم.

حاصل این عمل بوجود آمدن فرمول گستردهٔ مواد بسیار معروف است. لازم نیست چیزی در بارهٔ **آب** گفته شود. نیز برای **متان** که گاز مشتعل شونده‌ای است و جزءِ« گازهای طبیعی » مورد مصرف آشپزخانه

و گرم کردن خانه‌هاست . **امونیاك** گازی است که بویی زننده دارد (امونیاکی که در داروخانه‌ها می‌فروشند محلول این گاز در آب است)



متان　　امونیاك

آب　　ئیدروژن سولفوره

تصویر ۲ . مولکولهای ساده.

ئیدروژن سولفوره، گازی است که بوی تخم مرغ گندیده می‌دهد و غالباً از آزمایشگاه دبیرستانها یا از آبهای راکد استشمام می‌شود .

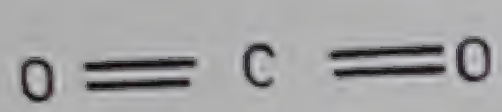
شیمی دانها بقدری با فرمول گستردهٔ این مولکولهای ساده مأنوسند که بدون نشان دادن اتصالها، آنها را می‌نویسند . برای این کار فقط انواع اتمها را می‌نویسند و اگر اتمی بیش از یکی در مولکولی بود، تعدادش را با عدد نشان می‌دهند. مثلا متان CH_4 و امونیاك NH_3 و آب H_2O و ئیدروژن سولفوره H_2S نوشته می‌شود . وقتی که مولکولها بدین صورت نوشته شوند فرمول را **بسته** می گویند . برای مولکولهای

کوچك فرمولهای بسته ساده کاملامناسب است .

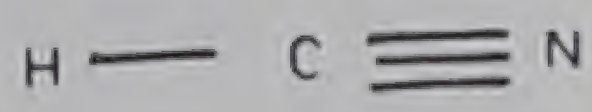
گاهی اتفاق می‌افتد که اتمهای مجاور به وسیلهٔ دو بند (بند دو-

مولکول اکسیژن

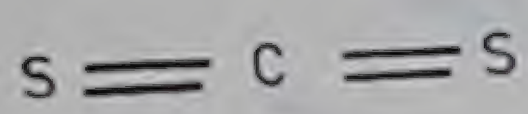
مولکول ازت



مولکول انیدریدکربنیك

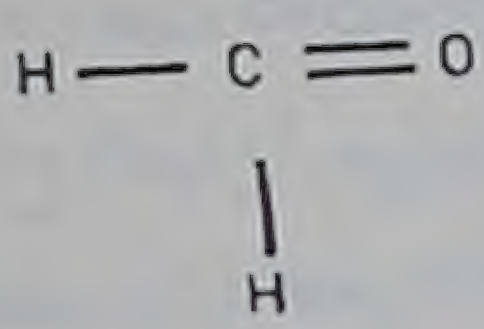


مولکول اسید سیانیدریك

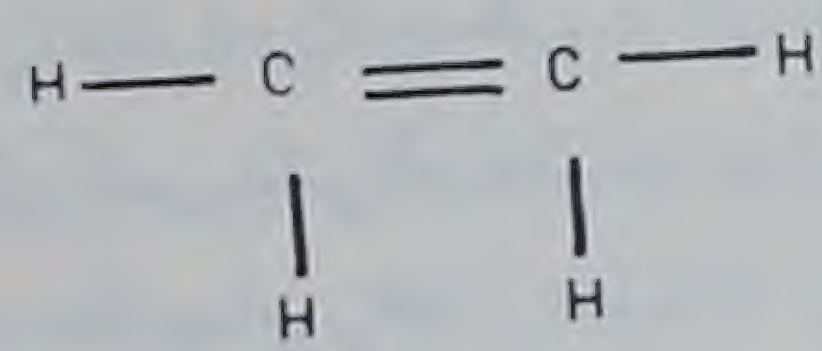


مولکول سولفوردوکربن

مولکول استیلن



مولکول الدئید فرمیك



مولکول اتیلن

تصویر ۳. بندهای دوگانه وسه‌گانه

گانه) یا سه‌بند (بند سه گانه) به یکدیگر متصل می‌شوند. چند مثالی از این مورد در تصویر ۳ نشان داده شده است.

وقتی که دو اتم ئیدروژن با هم چنان متصل شده باشند که هردو بند هردو اتم بکار رفته باشد، مولکولی بدست‌خواهد آمد که فقط ازیك نوع اتم مرکب است. ماده‌ای که ازچنین مولکولهایی ساخته شده باشد **عنصر** نام دارد. اکسیژنی که در هوا هست از اتمهای منفرد ساخته نشده بلکه از مولکولهایی شامل دو اتم بوجود آمده است. از این رو به اکسیژن هوا اکسیژن مولکولی نیز می گویند. به همین طریق نیتروژن هوا مولکولی مرکب از دو اتم نیتروژن است و اتمهای آن با سه بند به هم اتصال دارند. ئیدروژن گازی نیز مولکولهای دو اتمی دارد و دو اتم ئیدروژن به وسیلهٔ یك بند تنها به هم متصلند زیرا اتم ئیدروژن جز یك بند ندارد.

اتمهای گوناگونی نیز ممکن است به وسیلهٔ بیش از یك بند به هم متصل شوند مانند انیدرید کربنیك و اسید سیانیدریك، ولی وجود دو یا سه بند در قواعد اتصال میان اتمها تغییری بوجود نخواهد آورد. اگر بندهای اتصال هر اتم مولکولهای تصویر۳ را بشمارید خواهید دید که O و S همیشه با دو بند متصلند و N با سه بند و C با چهار بند و H با یك بند.

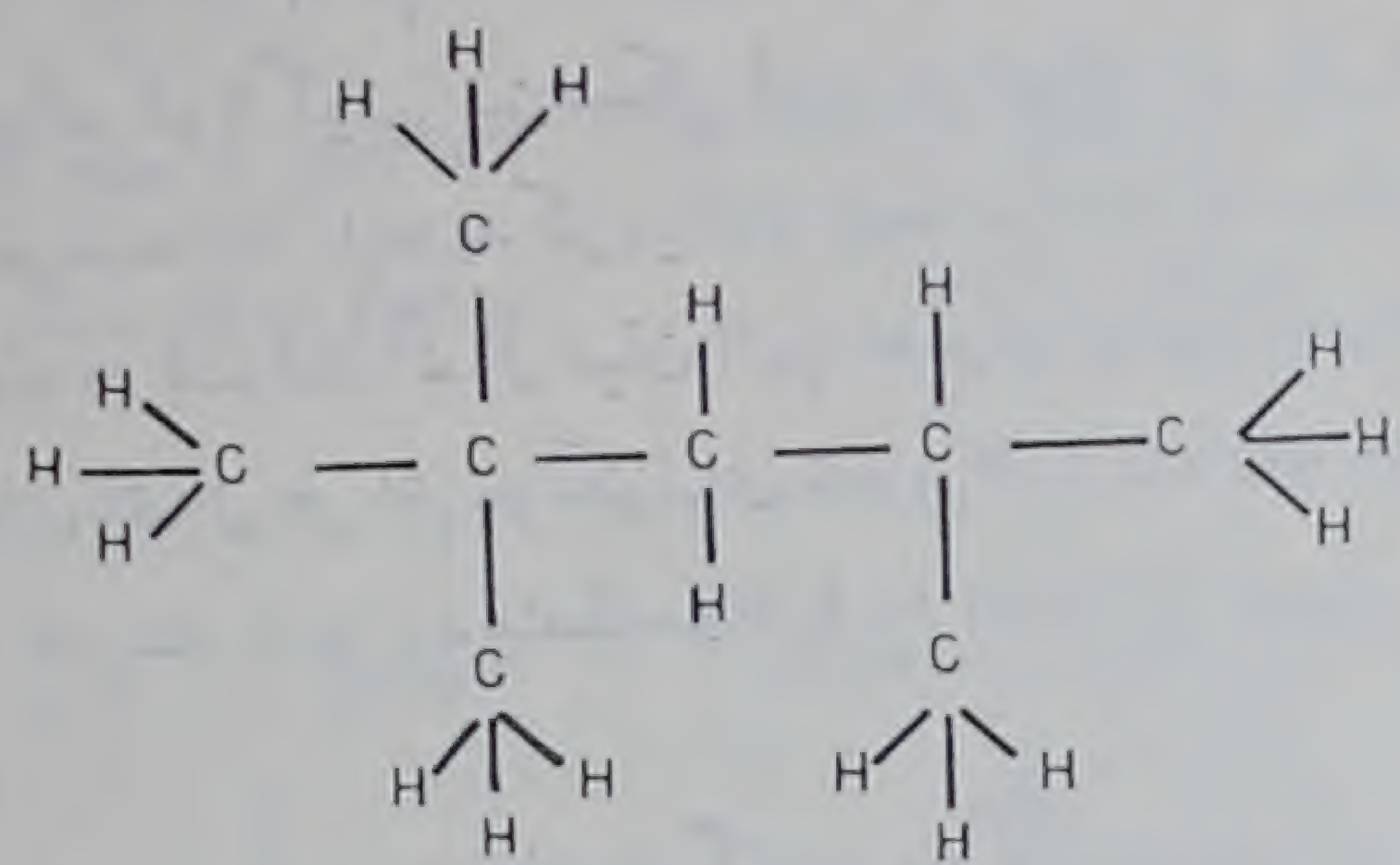
در فرمول بسته بندهای دو گانه و سه گانه نشان داده نمی‌شوند بلکه فقط تعداد اتمها شمرده شده و بحساب می‌آیند مثلا اکسیژن مولکولی O_2 است و نیتروژن مولکولی N_2 است و انیدرید کربنیك

CO_2 و اسید سیانیدریك CNH است و براین قیاس .

زنجیر کربن

مولکولهایی که فرمولهای آنها را نوشتم بسیار ساده‌اند. اگر آنها را باکلمات مقایسه کنیم، در حکم «کلمات دارای یك هجا» هستند.

وجود مولکولهای پیچیده‌تر دربافت زنده از خواص منحصر به فرد اتم کربن است که در همهٔ بافتهای زنده موجود است. اتمهای کربن این قابلیت را دارند که می‌توانند به یکدیگر متصل شوند و زنجیرهای دراز پایدار بوجودآورند. چون اتم کربن چهار بند دارد، این زنجیرها ممکن است شاخه شوند. به عنوان مثال به مولکول تصویر ۴ توجه کنید.

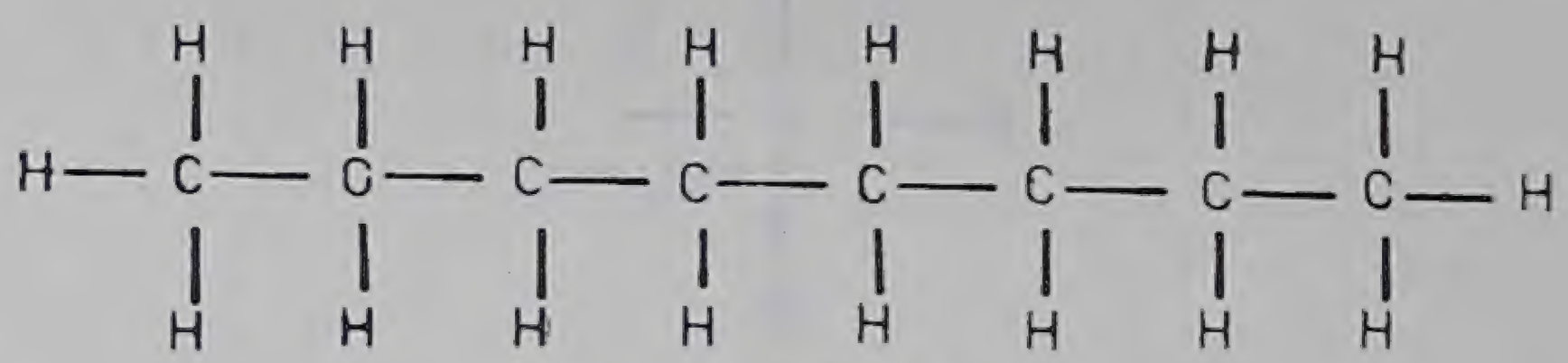


تصویر ۴. ایزواوکتان

نام این مولکول **ایزواوکتان** (Isooctane) است و هشت اتم کربن

دارد که به صورت زنجیر منشعبی قرار دارند. بندهایی که از هر اتم کربن به اتم کربن دیگر متصل نیست، به اتمهای ئیدروژن اتصال دارد. اگر تعداد اتمها را حساب کنید خواهید دید که هشت اتم کربن و ۱۸ اتم ئیدروژن در این مولکول هست. از آنجا که ایزواوکتان فقط از اتمهای کربن و ئیدروژن مرکب است، جزء گروه موادی است که **ئیدروکربور** (Hydrocarbon) نام دارند. بنزین معمولی مخلوطی از ئیدروکربورهای گوناگون است که ایزواوکتان از اجزای مهم آن است.

فرمول بسته ایزواوکتان C_8H_{18} است ولی در جهان مولکولهای کربن دار، نشان دادن فرمول بصورت بسته مفید نیست زیرا ممکن است ۸ اتم کربن، چنانکه در تصویر ۵ نشان داده شده است، به صورت خط مستقیمی مرتب شده باشند.



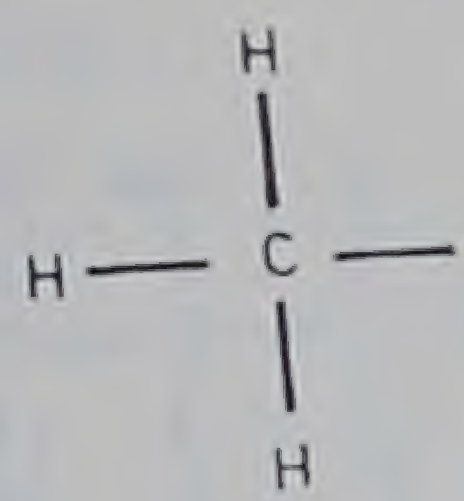
تصویر ۵. اوکتان معمولی

این فرمول اوکتان معمولی است که خواصش با خواص ایزو-اوکتان متفاوت است. معنی داشتن خواص متفاوت این است که ایزواو-کتان و اوکتان معمولی دو مادهٔ متفاوتند ولی فرمول بستهٔ آنها همانند است. (و در هر دو فرمول هر اتم کربن چهار بند و هر اتم ئیدروژن یك بند دارد).

به عبارت دیگر چیزی که یك مولکول را ازملکول دیگر متفاوت می‌سازد فقط ماهیت اتمهای سازندهٔ مولکول و تعداد آنها نیست بلکه ترتیب اتصال اتمهاست. به همین علت است که وقتی سروکارمان با مواد پیچیدهٔ بافت‌زنده‌است، بایدفرمول گسترده‌را بکاربریم‌و گرنه‌بیهوده‌خواهد بود.

چون فرمول گسترده دراز و پیچیده می‌شود، بهتر آن است که بتوانیم بخش مخصوص هر مولکول و ترکیب خاص اتمها را که در مولکولها هست موردنظر قرار دهیم. به عنوان مقایسه باکلمات، مثل آن است کلمه درازی را به هجاهای منفرد قسمت کنیم تا خواندنش آسان شود .

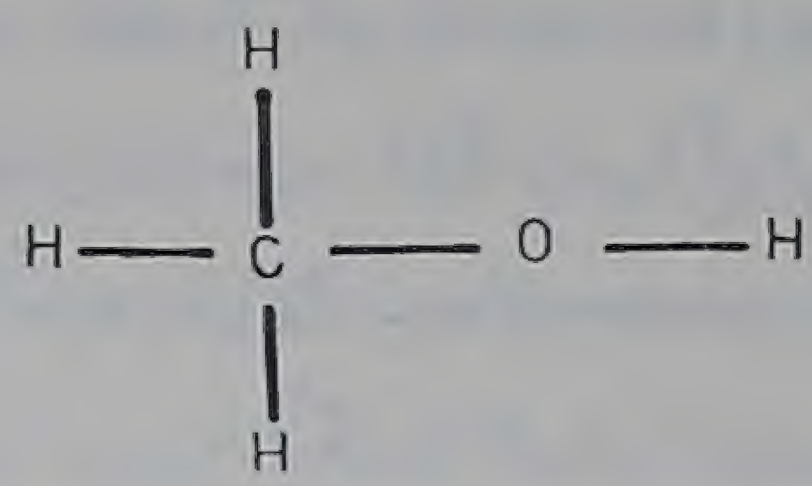
به ترکیب اتمهای تصویر ۶ توجه کنید.



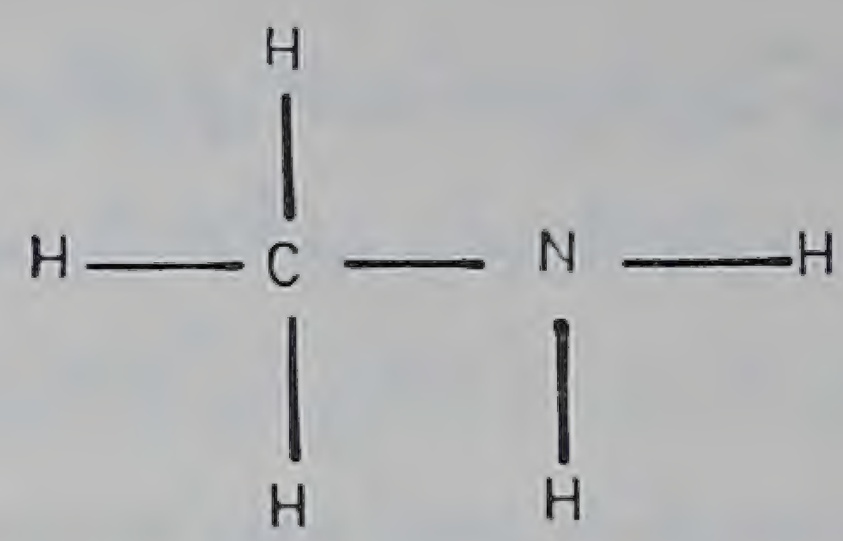
تصویر ۶. گروه متیل

این ماده از یك کربن و سه ئیدروژن ساخته شده که به سه بند کربن اتصال دارند. بند چهارم که به چیزی اتصال ندارد می‌تواند به هر اتمی متصل شود، و اگر به اتم ئیدروژن متصل شود حاصل متان خواهد شد. (به تصویر ۲ مراجعه کنید). به همین جهت ترکیب یك اتم کربن و سه اتم ئیدروژن را **گروه متیل** (Methyl Group) می گویند. در فرمول

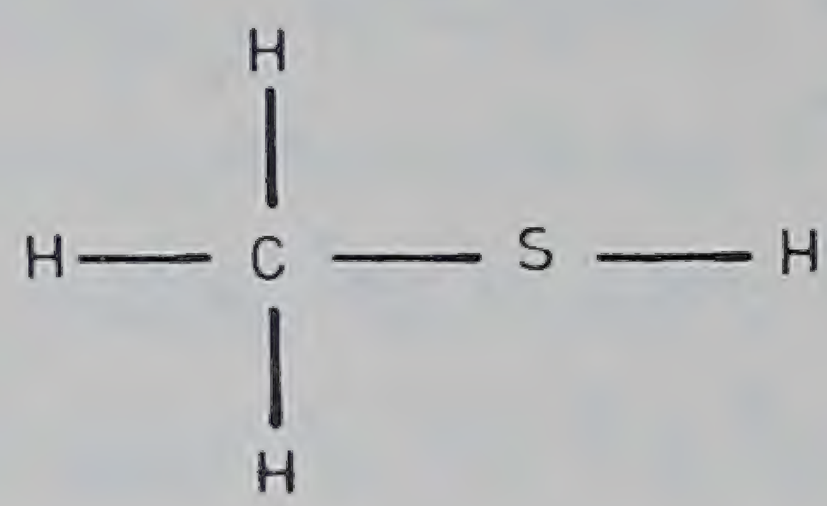
ایزواوکتان (تصویر۴) پنج گروه متیل خواهید دید که به اتمهای کربن اتصال دارند .



الکل متیلیك



متیل امین



متیل مرکاپتان

تصویر ۷ . گروههای اتمی

برای صرفه جویی در جا می‌توان گـروه متیل را به روش بسته چنین نوشت «CH_3—». خط طرف راست نشانهٔ وجود یك بند آزاد است. (گروه متیل یك مولکول نیست. انواع مولکولهایی که در این کتاب از آنها صحبت می کنیم همه دارای بندهای متصلند. پس گـروه متیل فقط بخشی‌از یك مولکول است یا اگر باکلمات مقایسه کنیم یك«هجا»است.)

گروه متیل می‌تواند به اتمهایی غیر از ئیدروژن و کربن متصل شود، و غالباً به اتمهای O و N و S متصل می گردد. تصویر ۷ مثالهایی از آن دارد.

اینها هر یك مولکولی است که می‌توان گفت مانند کلمهٔ دوهجایی است. گروه متیل در هریك از آنها به منزلهٔ یك هجاست، بقیه هرمولکول هجای دیگر است.

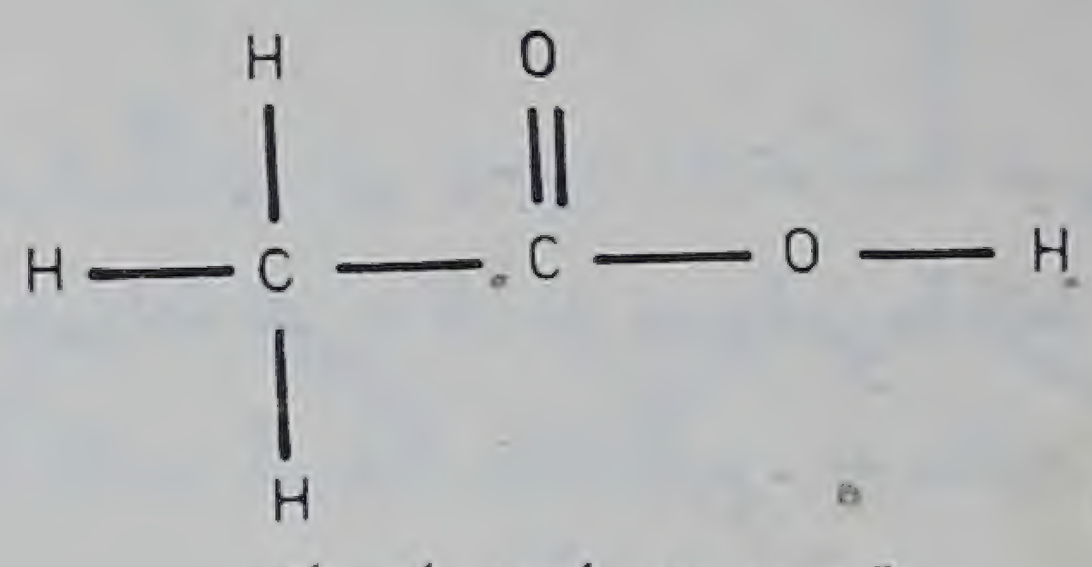
ترکیب اکسیژن وئیدروژن در الکل متیلیك می‌تواند به صورت «HO–»نوشته شود. نام‌این گروه نام مختصر شدهٔ دو اتم سازنده‌اش است: **گروه ئیدروکسیل** (Hydroxyl Group.)

ترکیب اتم نیتروژن با دو اتم ئیدروژن که در متیل‌امین دیده می‌شود، می‌تواند به‌صورت «NH_2–» نوشته شود. اگریك ئیدروژن دیگر افزوده شود امونیاك حاصل می گـردد پس، از آن است که **گروه امین** (Amin Group) نتیجه می‌شود. ترکیب گـوگرد و ئیدروژن در متیل مرکاتپان، «SH–» را **گروه تیول** (Thiol Group) می گویند. پیشوند Thi از کلمه یونانی «گوگرد» مشتق است.

گاهی یك گروه اتمـی معمولی ممکن است دو بند آزاد داشته باشد،مثلا یك اتم کـربن و یـك اتـم اکسیژن به وسیلهٔ دوبند متصل می‌شوند و دوبند دیگر اتم کربن آزاد می‌ماند. این طور«CO=». این گروه را **کربونیل** (Carbonyl Gr.) می گویند و اگر به‌تصویر۳ مراجعه کنیدآن را در فرمول فرمالدئید خواهید دید .

نیز ممکن است دو اتم گـوگرد با یك بند متصل شوند و هر اتمی یك بندآزاد داشته باشد. چنین گروهی را _SS_ **گروه دی سولفوره** (Disulfide Gr.) می گویند.

یکی ازمواد مرکبی که انسان از مدتها پیش آن را به صورت خالص می‌شناخته اسید استیك (جوهر سرکه) است. اسید استیك ازکلمه لاتین «سرکه» مشتق شده است. در واقع سرکه اسید استیك رقیق است. فرمول اسید استیك در تصویر ۸ نشان داده شده است .



تصویر ۸. اسید استیك

چنانکه می‌بینید اسید استیك مولکولی است مرکب از سه‌بخش: یك گروه متیل دارد که به گروه کربونیل متصل است و گروه کربونیل به گروه ئیدروکسیل اتصال دارد. غالباً گروه کربونیل ئیدروکسیل با

هم در ترکیبات شیمیایی واردند و آندو را یك بخش به‌حساب می آورند. دو گروه مرکب «کربونیل ـ ئیدروکسیل» را مختصراً **گروه کربوکسیل** (Carboxyl Group) می‌خوانند. چون وجود گروه کربوکسیل در یك مولکول به‌آن خاصیت اسیدی می‌دهد از این رو به آن گروه اسید کربوکسیلیك هم می گویند. گروه کربوکسیل را به منظور مراعات ایجاز چنین می‌نویسند« COOH_». بدیهی است که‌این طرز نوشتن درست نیست زیرا نشان می‌دهد که دواتم اکسیژن به‌هم متصلند و حال آنکه چنین نیست. به نظر من «(CO) OH _» یا «CO(OH)_» نوشته شود بهتر است ولی من هرگز موفق نخواهم شد که عادت یك قرنی شیمی‌دانها را تغییر دهم.

اگر به جای‌ئیدروکسیل گروه کربوکسیل، یك گروه امین متصل شود حاصل «CONH۲_» می‌شود که به**گروه امید**(Amid Group) موسوم است.

گروههای دیگری نیز وجود دارند که شیمی دانها در مطالعهٔ موادآلی با آنها همواره سر وکار دارند ولی‌ما فقط به شناختن هشت گروهی که قبلا اشاره کرده‌ام نیازمندیم. به منظور یاد آوری در زیر اسامی آنها را می‌نویسم :

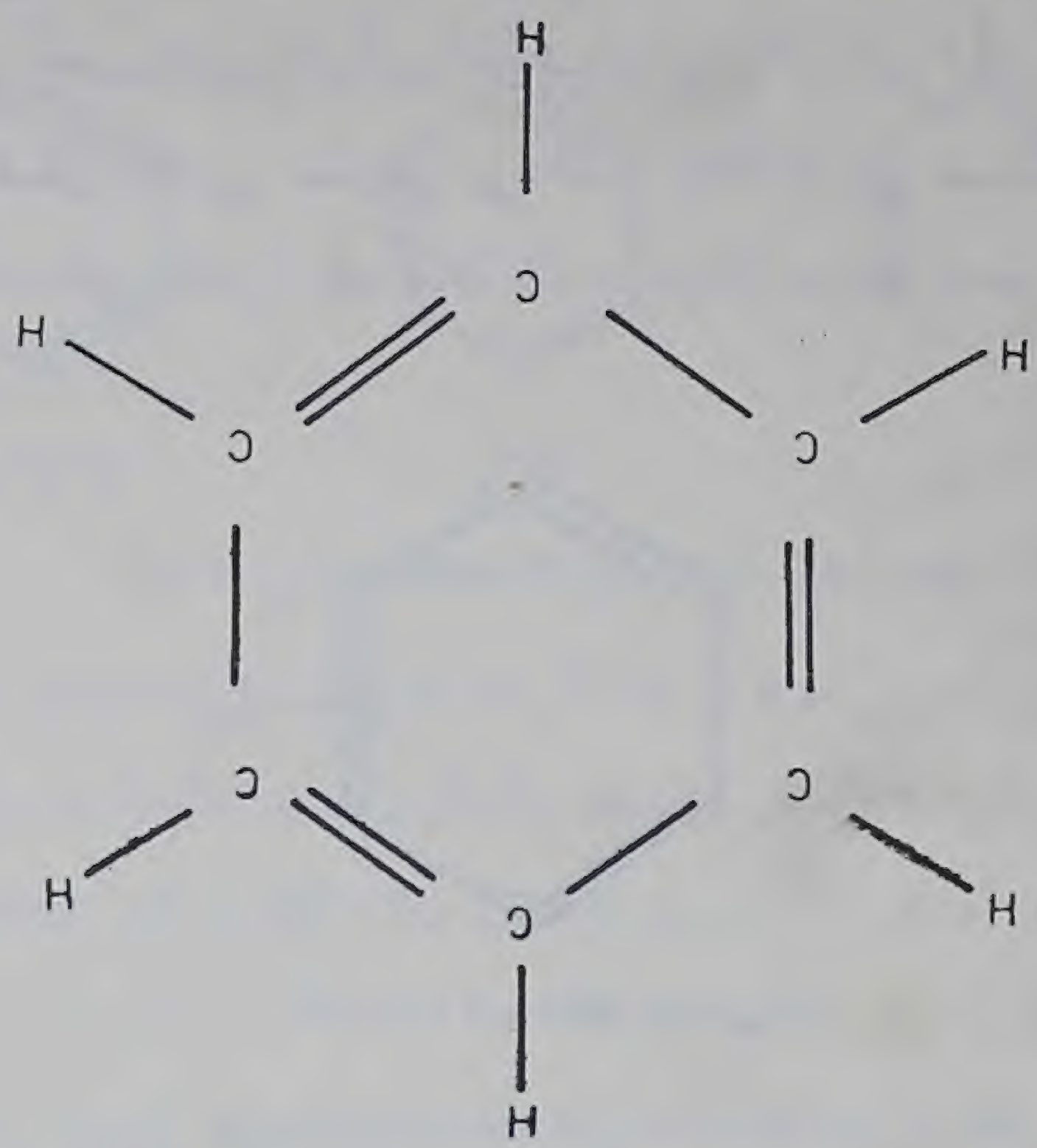
گروه متیل	$_CH_3$	گروه ئیدروکسیل	OH_
» امین	$_NH_2$	» تیول	SH_
» کربونیل	$=CO$	» دی‌سولفوره	_SS_

« کربوکسیل $-COOH$ « امید $-CONH_2$

حلقهٔ کربن

هنوز کار پایان نیافته است و نکات دیگری هست که باید بدانیم.

اتمهای کربن تمایلی به تولید حلقه دارند و حلقه‌ها عموماً ترکیباتی پایدارند بخصوص که از ۶ یا ۵ اتم کربن ساخته شده باشند و میان بندهای ساده به تناوب بندهای دوگانه هم باشد (تصویر ۹).



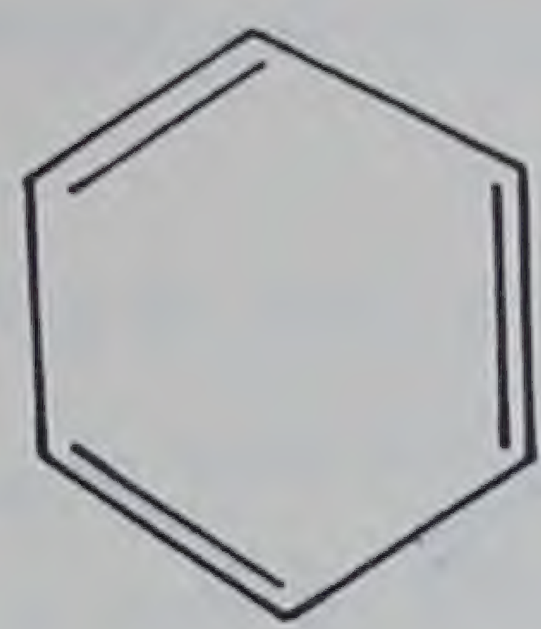
تصویر۹. بنزن

مولکول تصویر۹ از بنزن است. در هستهٔ این مولکول یك حلقهٔ

شش کربنی هست. هر کربنی با یك بند با یکی از کربنهای مجاور و با دو بند با کربن مجاور دیگر متصل است. هر اتم کربن بند چهارمی نیز دارد که یك اتم ئیدروژن بدان متصل است.

این حلقهٔ ۶ کربنی کـه به تناوب یك بند و دو بند دارد به **حلقهٔ بنزنی** معروف است و چنان پایدار است کـه بخشی از هزارها نوع مواد مرکب را تشکیل می‌دهد.

شیمی دانها چنان به نوشتن فرمول این حلقه نیازمندند که به‌ناچار علامتی اختصاری برای آن اندیشیده‌اند و آن این است که آن را به صورت یك شکل هندسی نمایش می‌دهند. حلقهٔ بنزنی عموماً به صـورت مسدسی با بندهای ساده و دوگانهٔ یك در میان، مانند تصویر ۱۰، نشان داده می‌شود.

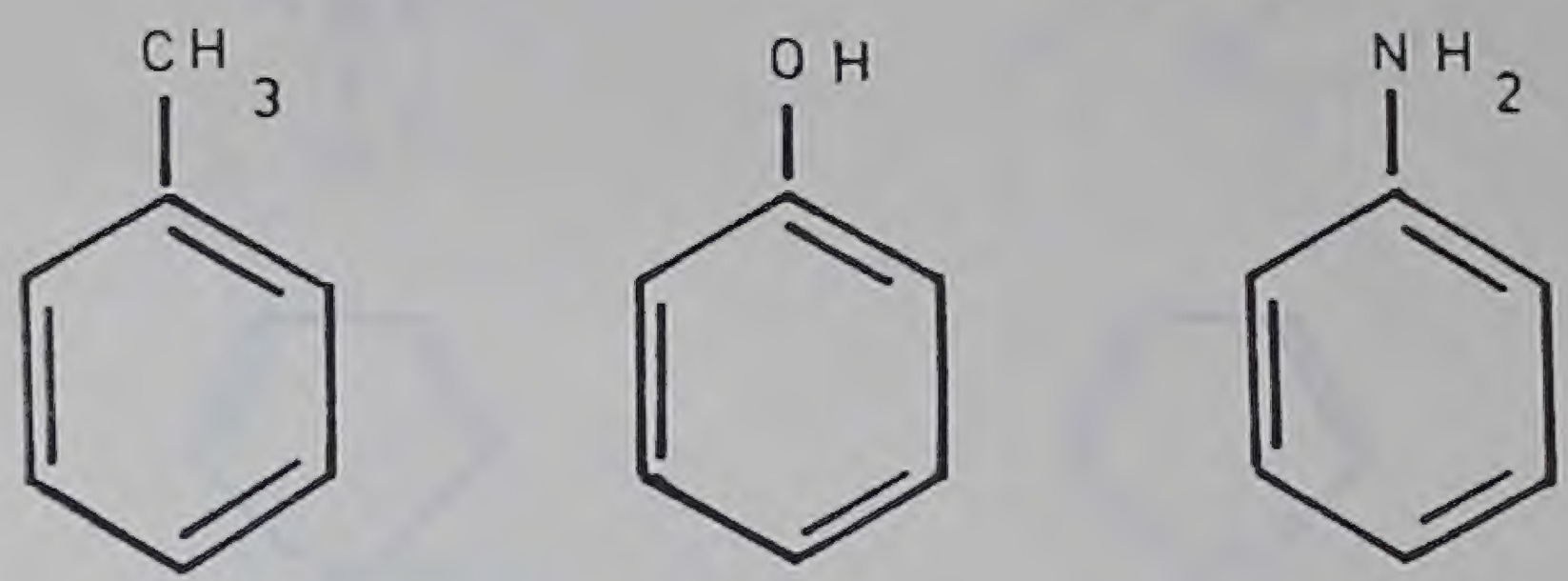


تصویر ۱۰. حلقهٔ بنزنی

برای تبدیل این صورت هندسی به حلقهٔ بنزنی کافی است که در هر رأس مسدس یك C بنشانیم و بخاطر داشته باشیم کـه بندهای نشان داده نشده به‌اتمهای ئیدروژن متصل است. این مسئله بقدری برای شیمی‌ـ

دانها عادی شده‌است که به محض رؤیت یك حلقهٔ پیچیده، آن را بدرستی ادراك می کنند .

حال اگـر به جای بندی کـه در حلقه نشان داده نشده چیز دیگری غیر از ئیدروژن متصل باشد چه باید کرد؟ در این موارد آن اتم یا گروه اتمی غیر ئیدروژن را در حلقه نشان می‌دهند. مثالهایی از این مورد را در تصویر ۱۱ نشان داده‌ام .



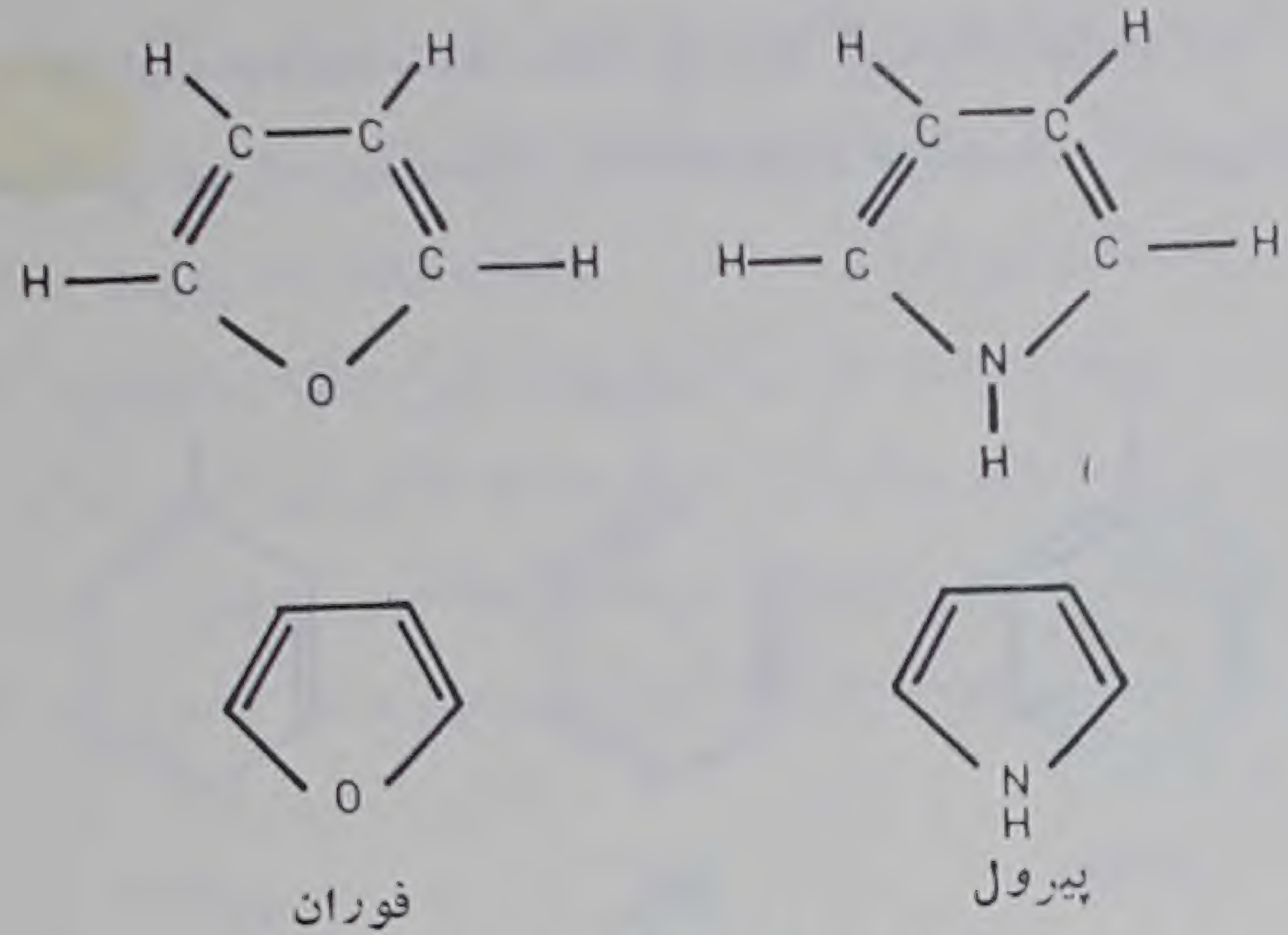
آنیلین فنول تولوئن

تصویر ۱۱. ترکیباتی که حلقهٔ بنزنی دارند .

در این تصویر **تولوئن** یك گروه متیل متصل به حلقهٔ بنزنی دارد، **فنل** یك گروه ئیدرو کسیل و **انیلین** یك گروه امین دارد. به منظورسهولت کار، گروههای اضافی به صورت فرمول بسته نشان داده شده‌اند. بعداً به تسهیلات دیگری نیز اشاره خواهد شد .

گاهی ممکن است که حلقه فقط از اتمهای کـربن ساخته نشده باشد و اتمهایی چون نیتروژن واکسیژن را شامل گردد. در این حالت درشکل هندسی مولکول، اتم غیر کربن را نشان می‌دهند. در نتیجه وقتی

که به چنین تصویری برمی‌خورید مطمئن خواهید شد کـه آنچه اتم در گوشه‌ها نشان داده نشده کربن است. به عنوان مثال دو مادهٔ مرکب به صورت کامل در تصویر ۱۲ نشان داده شده‌اند.



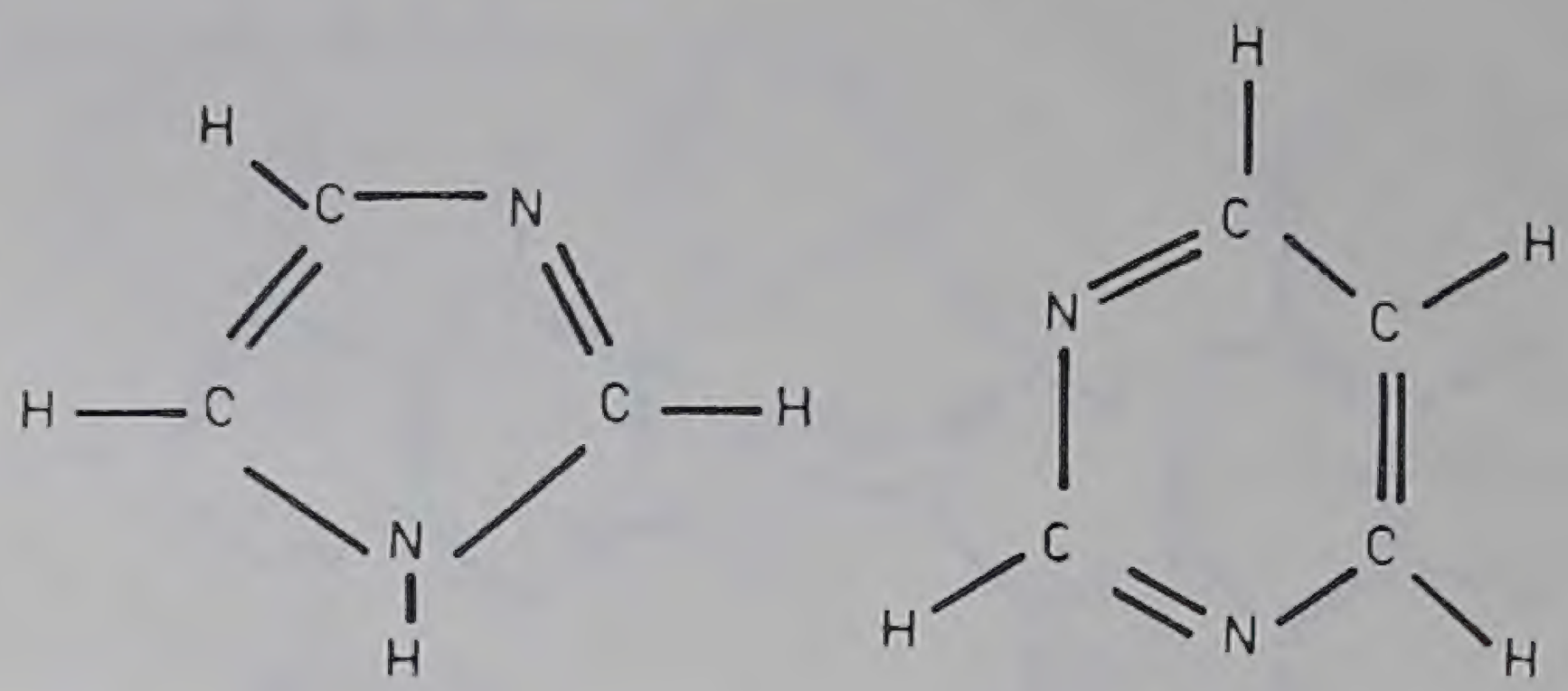
تصویر ۱۲. حلقه‌های پنج اتمی

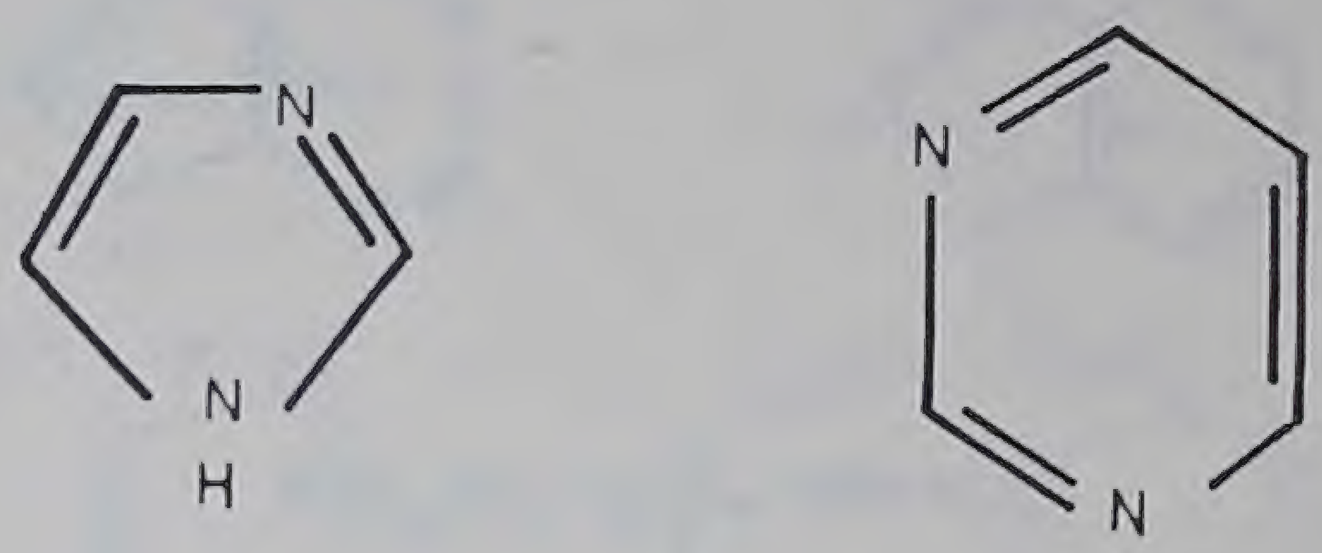
از این دوماده یکی **فوران** (Furane) و دیگری **پیرول** (Pyrrol) است. دراین حلقه فقط پنج اتم هست وتصویر هندسی آن یك پنج ضلعی خواهد شد.

نیز ممکن است حلقهٔ شش ضلعی یك اتم دیـگر یا بیشتر از آن به جای اتم کـربن داشته باشد. یك مثال در تصویر ۱۳ نشان داده شده است. **ایمیدیازول** (Imidiazole) حلقه‌ای پنج ضلعی شامل دو اتم نیتروژن است ولی **پیریمیدین** (Pyrimidine) حلقهٔ‌شش‌ضلعی‌شامل‌دواتم‌نیتروژن‌است.

K. UNIVERSITY
Accession No ... 7/341

نیز ممکن است حلقه‌های کربن (با دارا بودن اتمهای غیر کربن یا بدون آنها) با هم **حلقه‌های مرکب** بوجود آورند. مثلا یك حلقهٔ بنزنی و





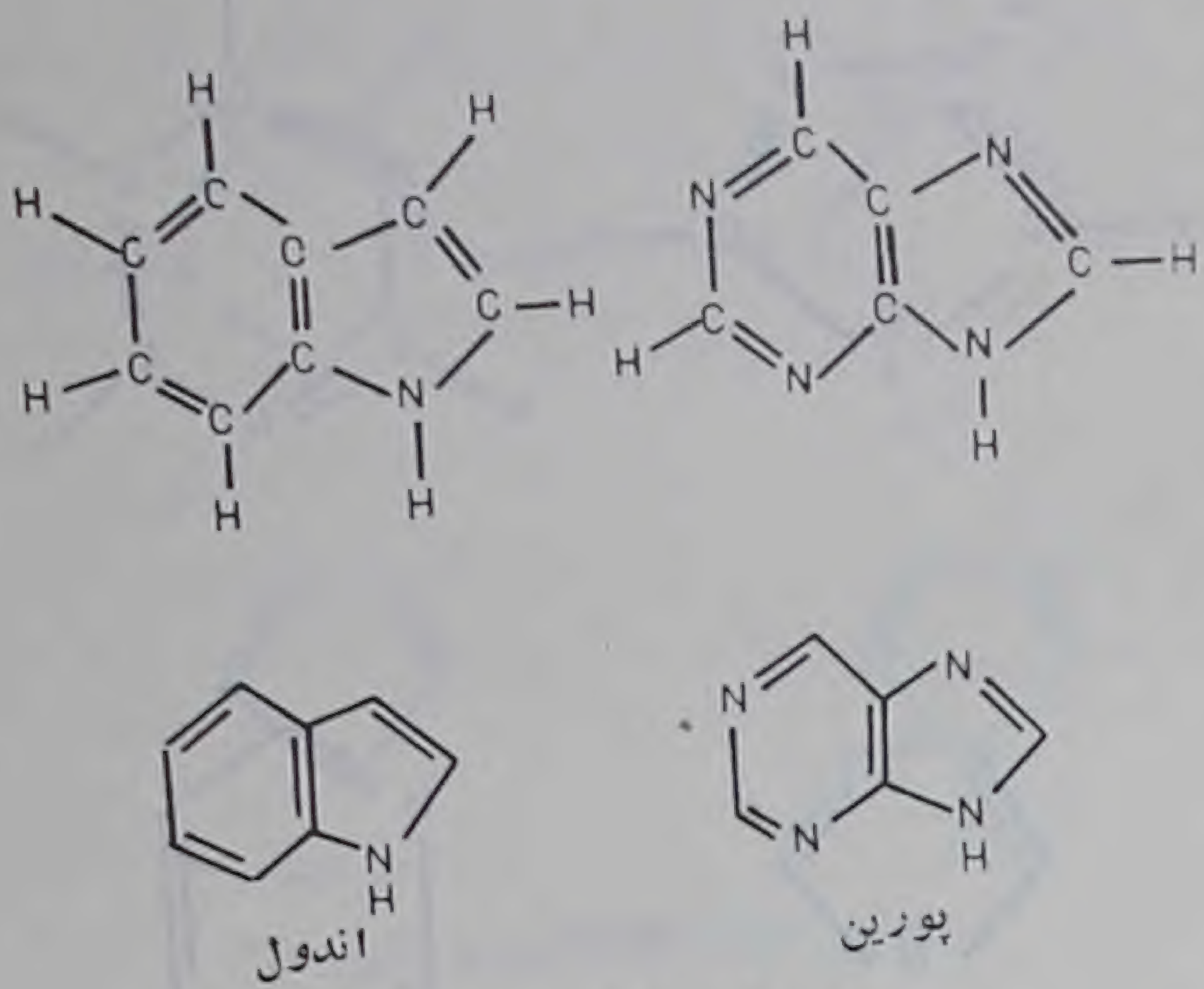
ایمیدازول　　پیریمیدین

تصویر ۱۳. حلقه دو نیتروژنی

یك حلقهٔ پیرولی با هم **اندول** (Indol) بوجود می‌آورند و حال آنکه یك حلقهٔ پیریمیدین و یك حلقهٔ ایمیدیازول با هم **پورین** (Purine) می‌سازند. این دو ماده در تصویر ۱۴ نشان داده شده‌اند.

ازاینجامی‌توان نتیجه گرفت که حلقه‌های گوناگونی در ترکیبات

آلی ممکن است بوجود آیند. شیمی‌دانها کتابهای بزرگی تألیف کرده‌اند که در آنها صورت اسامی حلقه‌های ساده و مرکبی را که بدانها برخورده‌اند با نامهایشان ذکر کرده‌اند.

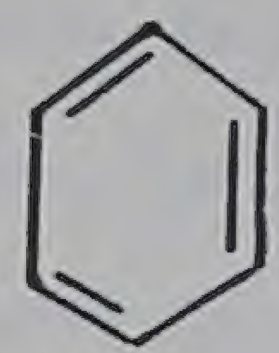


تصویر ۱۴. ترکیب حلقه‌ها

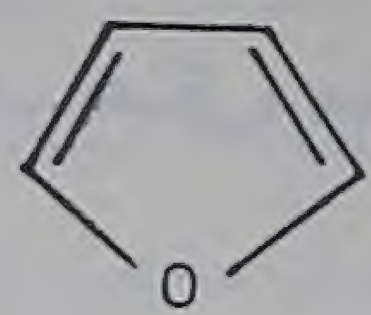
ولی در این کتاب و برای منظوری که در پیش داریم فقط به شناختن هفت حلقه ساده و مرکب نیازمندیم که بدانها اشاره کرده‌ام. همهٔ آنها را با هم به صورت تصاویر هندسی در تصویر ۱۵ نمایش داده‌ام.

هشت گروه مواد وهفت حلقه‌ای که در این بخش کتاب آموختیم، هجاهای اسامی لازم زبان شیمیایی هستند. یك یا دو رقم دیگر ضمن تشریح مطالب بعدی به این عده خواهم افزود.

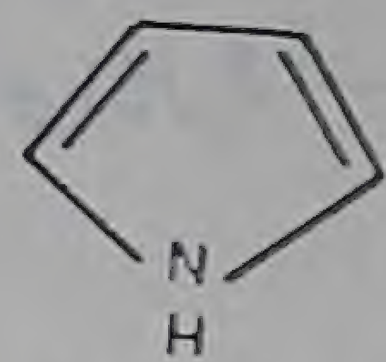
ممکن است تعجب کنید کــه چگونه کاری بدین عظمت به چنین سادگی حل شده است و چگونه با چند هجای معدود این همه پیچیدگی



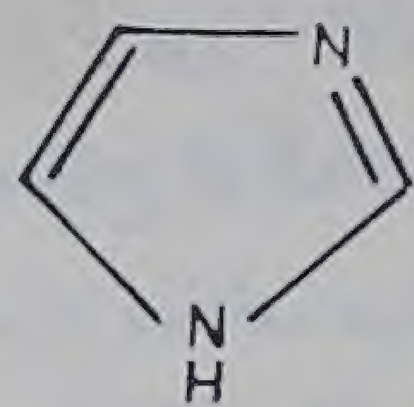
حلقهٔ بنزنی



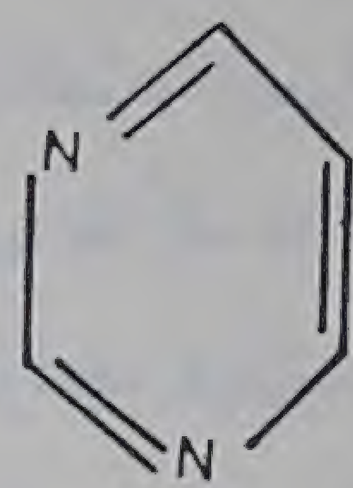
حلقهٔ فوران



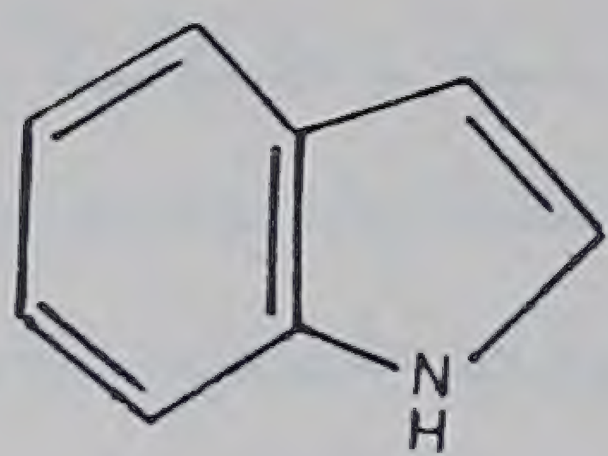
حلقهٔ پیرول



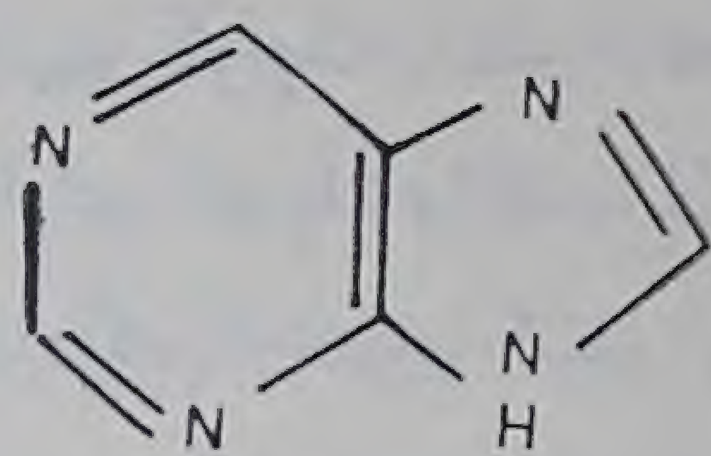
حلقهٔ امیدیدازول



حلقهٔ پریمیدین



حلقهٔ آندول



حلقهٔ پورین

تصویر ۱۵. صورت اسامی حلقه‌ها

و تنوع را می‌توان بیان کرد. گر چه عجیب بنظر می‌رسد ولی چنانــکه خواهیم دید همین اندازه اطلاع ما را کفایت می کند.

آجرهای ساختمانی پروتئیدها

مولکولهای غول‌آسا

در آغاز قرن نوزدهم، هنگامی که شیمی‌دانها به وجود اتم پی بردند، مولکولهایی که با آنها سروکار داشتند از مولکولهای کوچک بودند، به‌اصطلاح از کلمات یك هجایی بودند که در فصل پیش بدانها اشاره شده است. مطالعهٔ مواد آلی بدون مواجه شدن با مولکولهای غول آسا امری غیر ممکن بود.

خوشبختانه معلوم شد که این مولکولهای غول‌آسا فقط از آن جهت بزرگند که از ترکیب مولکولهای کوچك، نظیر دانه‌های تسبیح ساخته شده‌اند. نیز توانستند مولکولهای کوچك **واحد** را از یکدیگر جدا کنند و بدین وسیله مولکولهای بزرگ را تجزیه کنند. این کار عموماً با حرارت دادن مولکولهای بزرگ در محلول اسیدی صورت می گیرد.

اگر چه مطالعهٔ مولکولهای بزرگ تا وقتی که تجزیه نشده‌اند، بسیار دشوار است، ولی مطالعه واحدهای سازندهٔ آنها، پس ازجداساختن بسیار آسان است. از مطالعه ترکیب شیمیایی این آجرهای ساختمانی، غالباً می توان به ساختمان مولکولهای غول‌آسا، به صورتی که قبل

از تجزیه شدن بودند ، پی برد.

اگر هر واحد کوچك ساختمانی مولکولهای غول آسا رایك کلمه به حساب آوریم مولکول درشت درحکم جمله خواهد بود. در این‌صورت مثل آن است که شخصی نوشته‌ای به زبان بیگانه در برابر خود داشته باشد و آشناییش با آن زبان بسیار مختصر باشد. اگر این شخص بخواهد جمله کامل را دریك نفس بخواند موفق نخواهد شد ولی اگـر بخواهد کلمه به‌کلمه و بامراجعه به کتاب‌لغت به‌منظور پیدا کردن‌لغاتی که نمی‌داند ، آن جمله را بخواند احتمال دارد که بتواند معنی آن را پیدا کند.

نخستین **درشت مولکولی** (Macromolecule) که بدین روش‌مطالعه شد، بصورتی غیر منتظره ساده از آب درآمـد. در سال ۱۸۱۴ معلوم شد که اگر نشاسته را در اسید رقیق بمدت درازی گرم کنند ، به واحدهای دارای ساختمان مشابـه تجزیه می‌شود . این واحد ها **گلوکز** بودنـد . گلوکز قندی است کـه مولکولش به اندازهٔ نصف مولکول قند معمولی است. فرمول بسته‌اش عبارت است از $C_6H_{12}O_6$ که نشان می‌دهد فقط ۲۴ اتم دارد، ولی صدها وحتی هزارها از این واحد با هم ریسه می‌شوند و یك مولکول نشاسته می سازنـد . پس نشاسته دارای صدها هزار اتـم است .

مادهٔ سخت چوب یا سلولز نیـز مرکب از گلوکز ، یعنی همان قندی که در نشاسته هست ، از آب درآمد ، ولی گلوکزهـای سازندهٔ سلولز به‌صورتی غیر از آنچه در نشاسته دیده می‌شود به‌هم متصل‌شده‌اند.

با گذشت زمان درشت مولکولهای دیگری نیز مورد مطالعه‌قرار گرفتند وزنجیرهـای درازی مرکب از اتصال واحدهای همانندشناخته شدند. لاستیك مثال خوبی از این مورد است . لاستیك از مولکو لهایی بنام **ایزوپرن** (Isoprene) کـه ئیدرو کـربوری پنج کـربنی ساده است ساخته شده است .

در قرن بیستم توانستند درشت مولکولهایی که در طبیعت موجود نبودند بسازند و روشهایی ابداع کردند که بدان وسیله یك نوع واحد (یا گاهی مخلوط دونوع از آنها) را با هم ریسه کردند و بدین طریـق توانستند لاستیك مصنوعی و الیاف مصنوعی و انواع گوناگون پلاستیك بسازند .

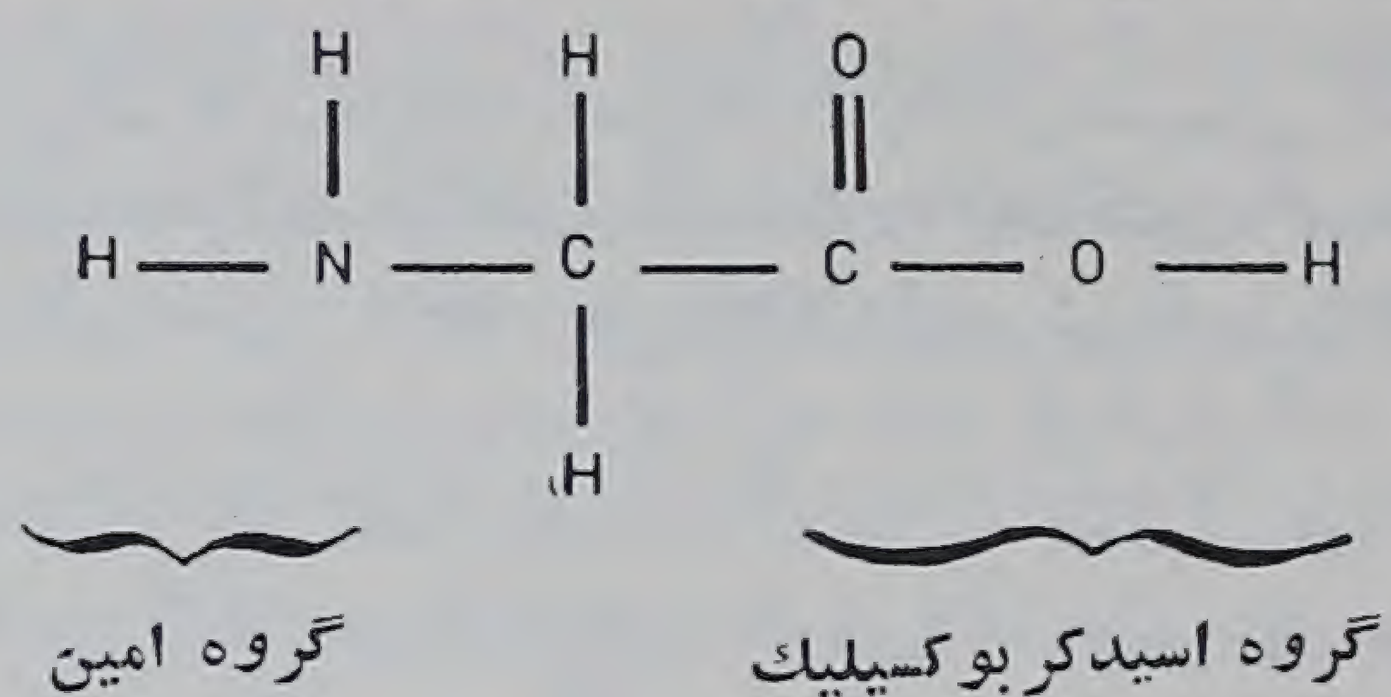
همهٔ درشت مولکولها، چه طبیعی و چه مصنوعی،از دوجهت شبیه بودنـد : یکی بزرگی مولکول ، دیگری وجود هزارها واحد در هر مولکول . این مولکولها بـا وجود آنکه بـزرگ بودنـد ، پیچیدگـی ساختمانی نداشتند. اگر تسبیحی بنظر آورید که از یك عده دانه‌های‌یك اندازه و یك رنگ به نخ کشیده شده ساخته شده باشد و بـه ساختمان سادهٔ آن توجه کنید ، مفهوم گفته من روشنتر خواهد شد .

برای به‌نخ کشیدن دانه‌های تسبیح ، میدانی جهت جولان‌نیروی ابداع نیست. نخی ممکن است درازتر از نخ دیگر باشد یا به جای یك ردیف دانه دوردیف از آن به‌نخ کشیده شود ، ولی در همه حال اساس کار یکی است .

مسلماً اندازهٔ مولکول واحد در نتیجهٔ حاصل اثر دارد. واحدهای گلوکز ، که هزارها با هم ترکیب می شوند ، سلولـز یعنی ماده‌ای بوجود می‌آورند که سفت و با مقاومت است و در برابر وزشهای بادهای سخت پایداری می کند و ما از آن برای ساختن خانه استفاده می کنیم. نیز نشاستهٔ درشت مولکول ، اندوخته‌ای عـالی از انرژی است که به‌صورت مولکول پایدار و غیر محلول هست و در مـوقع مقتضی بآسانی به‌مولکولهای گلوکز تجزیه می‌شود و در جریان خون وارد می گردد.

در واقع درشت مولکولهایی چون نشاسته و سلولـز نقش مؤثری در فرآیند حیات ایفا نمی کنند بلکه موادی هستند که در آن فرایندبه‌کار می‌روند.

ولی مسئله پروتئید صورت دیگری دارد . گرچه پروتئید مـانند نشاسته و سلولز درشت مولکول است و از واحدهای کو چکتر متصل به‌هم، نظیر دانه‌های تسبیح ساخته شده است، غیر از مسئله اندازهٔ مولکول پیچیدگی ساختمانی دیگری نیز دارد. بدین قرار :



تصویر ۱۶ . گلیسین

اسیدهای امینه

در حدود سال ۱۸۲۰ یك شیمی‌دان فرانسوی به نام **ه. براکونوت** (H. Braconnot) ژلاتین را، که نوعی پروتئید است، در محلول اسید حرارت داد و بلورهایی شیرین از آن بدست آورد. این ماده را سرانجام **گلیسین** (Glycine) نامیدند. این کلمه مشتق از کلمهٔ یونانی «شیرین» است.

ساختمان مولکولی گلیسین شناخته شد و بسیار ساده بود. گلیسین فقط از ده اتم مرکب است که از نصف تعداد اتمهای گلوکز هم کمتر است. فرمول گلیسین در تصویر ۱۶ نشان داده شده است.

چنانکه می‌بینید مولکول گلیسین یك کربن مرکزی دارد که با یك بند به **یك گروه امین*** و با بند دیگر به **گروه اسیدکربوکسیلیك** اتصال دارد. دو بند باقیمانده به اتمهای ئیدروژن متصلند. ماده‌ای که یك گروه امین و یك گروه اسید کربوکسیلیك دارد **به اسیدامینه** (Amino acid) معروف است. گلیسین در واقع از ساده‌ترین اسیدهای امینه است.

اگر قضیه به همین جا خاتمه می‌یافت، پروتئید هم درشت-

* گمان می‌کنم که برخواننده روشن باشد که یك گروه‌شیمیایی را هم می‌توان از چپ براست نوشت وهم ازراست به‌چپ. پس یك‌گروه ئیدروکسیل‌را می‌شود OH— یا —HO نوشت یاگروه‌امین‌را H_2N— یا —NH_2 وگروه کربوکسیل‌را COOH— یا —HCOO نوشت. در همهٔ این موارد باید توجه داشت که گروه را از جلومی‌بینم یا از عقب و بسته به دید ناظر است و درماهیت آن تغییری حاصل نمی‌شود. در فرمول گلیسین تصویر ۱۶، من گروه امین را با مقایسه باتصویر ۷ در مورد متیل امین، ازپشت سر نوشتم ولی‌این اهمیتی ندارد. به همین‌گونه وقتی که به حلقهٔ بنزنی از پشت سرنگاه کنیم بندهای مضاعف را به عکس خواهیم دید. این نیزاهمیتی ندارد.

مولکولی می‌شد که از نشاسته یا درشت مولکول دیگر پیچیده‌تر نبود، ولی **براکونوت** مطالعاتش را ادامه داد و اسید امینهٔ دیگری از تجزیهٔ پروتئید بدست آورد و نام آن را **لوسین** (Leucine) گذاشت. این کلمه را از کلمهٔ یونانی «سفید» گرفته‌اند زیرا بلورهایش سفیدند.

دهها سال گذشت و اسیدهای امینهٔ دیگری توسط محققان دیگر پیدا شدند. در سال ۱۹۳۵ اسید امینه‌ای از تجزیهٔ پروتئید بدست آمد که انتظار موجود بودن آن نمی‌رفت. این اسیدهای امینه آجرهای ساختمانی مولکولهای پروتئیدها هستند.

تعداد اسیدهای امینهٔ موجود در بافت زنده بسیار است ولی بعضی از آنها در پروتئیدها وجود ندارند ولی در مواد دیگر هستند. بعضی از اسیدهای امینه هم گرچه در مولکولهای پروتئیدها وجود دارند ولی تنها در یك یا دو مورد غیر عادی دیده می‌شوند.

اگر بخواهیم خود را به اسیدهای امینه‌ای که در همهٔ پروتئیدها یا تقریباً در همهٔ آنها یافت می‌شوند محدود سازیم، باز هم تعداد آنها زیاد می‌شود و به ۲۱ بالغ می گردد. به این تعداد یك اسید امینه‌دیگر، که فقط در یك پروتئید هست (یك پروتئید بسیار مهم) اضافه‌می کنیم و مجموع کلی ۲۲ اسید امینه می‌شود.

چیزی که مولکول‌پروتئید را در نوع خود منحصر بفردمی‌سازد، تنوع واحدهای سازندهٔ آن است. هیچ درشت مولکولی، خواه طبیعی و خواه مصنوعی، از این همه واحدهای متنوع یا حتی از ربع تعداد آنها

ساخته نشده است .

اگر به مثال تسبیح باز گردیم تفاوت آشکارتر خواهد شد. فرض کنید که اگر به جای یك نوع دانهٔ همانند ، ۲۲ جور دانه داشته باشیم که از حیث اندازه و شکل و رنگ تفاوت داشته باشند، خواهیم توانست تسبیحهای بسیار متنوع با طرحهای جالب و دارای تقارن گوناگون و درجه بندیهای زیبا بسازیم .

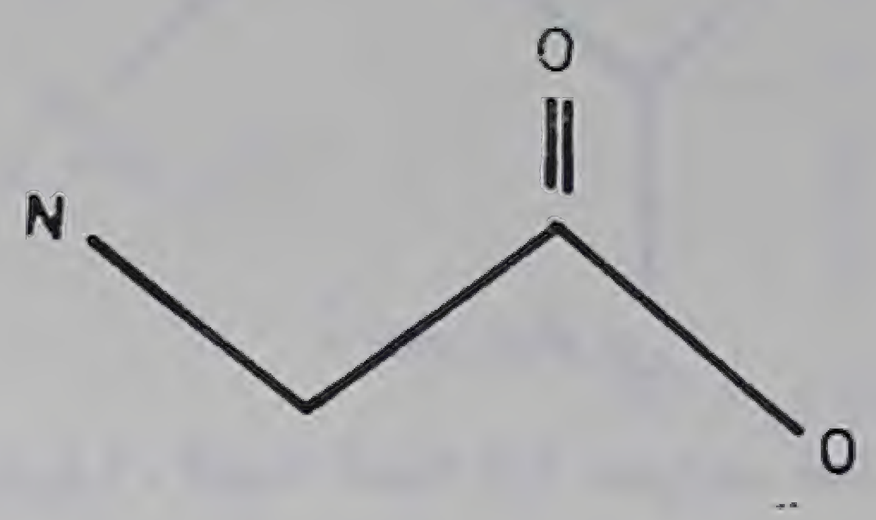
برای روشن ساختن موضوع می‌خواهم فرمول گسترده آنها را به صورت طرح مخصوصی بشناسانم و برای‌این کار می‌خواهم روش شکل هندسی را، که در شناساندن حلقه‌های اتمها بکار برده‌ام، در مورد اتمهایی که جزءِ حلقه نیستند نیز بکار برم. (در این روش بیش از آنچه شیمی‌دانها عموماً عمل می کنند، فرمولها ساده می‌شوند ولی عیبی ندارد زیرا این کتاب برای آنها نوشته نشده است ، بلکه فقط برای بیان مبنای شیمیایی وراثت به ساده‌ترین و مستقیم‌ترین‌صورت ممکن‌تنظیم یافته‌است واگر صورت بدعت دارد از نظر تسریع در رسیدن به مقصوداست!)

هنگامی که شکل هندسی تصویر۵ را نشان می‌دادم، اشاره کردم که در هر کنجی که چیزی نشان داده نشده است، یك کربن جا دارد. نیز هر بندی از کربن که نشان داده نشده است به یك اتم ئیدروژن متصل است.

اکنون این روش را در مورد اتمهایی که حلقه تشکیل نمی‌دهند با خطی شکسته نشان می‌دهم و همچنان می‌پذیریم که در هر کنجی که

چیزی نشان داده نشده است (و نیز در هر رأس اشغال نشدهٔ خط) یك کربن هست. نیز می‌توانیم روش نشان ندادن ئیدروژن در فرمول را در این مورد بکار بریم.

به عنوان مثال من «فرمول خط شکسته» گلیسین را درتصویر ۱۷ نشان داده‌ام و می‌توانیدآن را با فرمولی کـه در تصویر ۱۶ نموده شده مقایسه کنید.

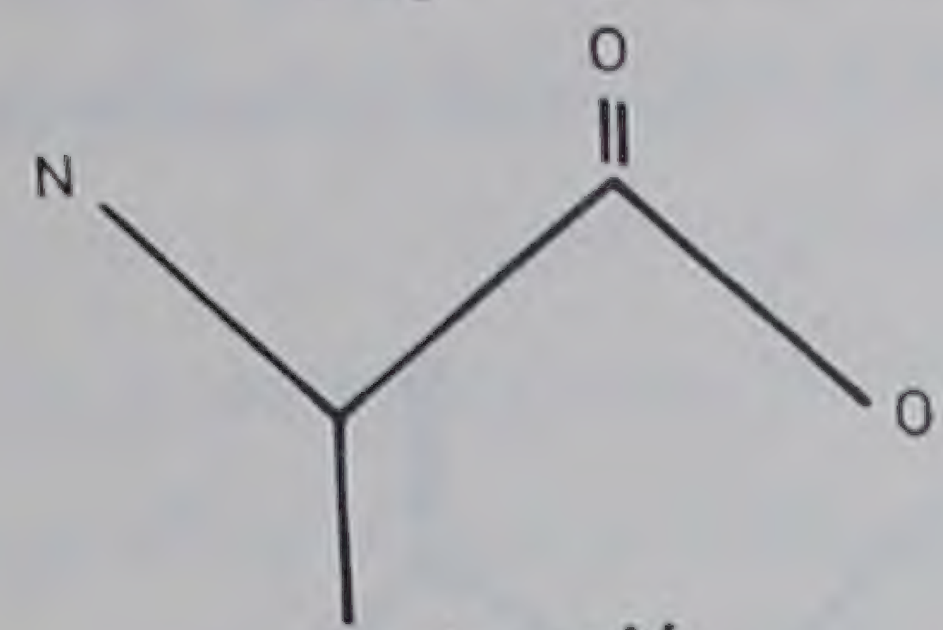


تصویر۱۷. گلیسین (به صورت خط شکسته)

قدم بعدی این است که ببینیم تفاوت سایر اسیدهای امینهٔ سازندهٔ پروتئیدها با گلیسین در چیست. بطور کلی می‌توان گفت کـه در همهٔ آنها یك کربن مرکزی هست که‌یک بندش به یك گروه‌امین متصل‌است و یك بند دیگر به گروه اسید کربوکسیلیك.

تفاوت آنها در این است کـه: در گـلیسین هر دو بند دیـگر اتم کربن مـرکزی به اتم ئیدروژن اتصال دارد ولـی در اسیدهـای امینهٔ دیگر سومین بند به ئیدروژن متصل است اما بند چهارم به کربنی اتصال دارد که بنوبهٔ خود بـخشی از یك گـروه اتمی کمـا بیش پیچیده به نام **زنجیر پهلو** (Side chain) است.

اگر تصویر ۱۸ را بدقت از نظر بگذرانید تفاوت میان اسیدهای امینه بخوبی آشکار خواهد شد. این تصویر فرمول اسید امینه را به صورت خط شکسته نشان می‌دهد و آن را با تصویر ۱۷ که فرمول گلیسین را نشان داده است مقایسه کنید.



زنجیر پهلویی

تصویر ۱۸. اسید امینه (به صورت خط شکسته)

هر نوعی از اسیدهای امینه زنجیر پهلویی مخصوص به خود دارد و تفاوت اساسی اسیدهای امینه در تفاوت زنجیرهای پهلویی آنهاست.

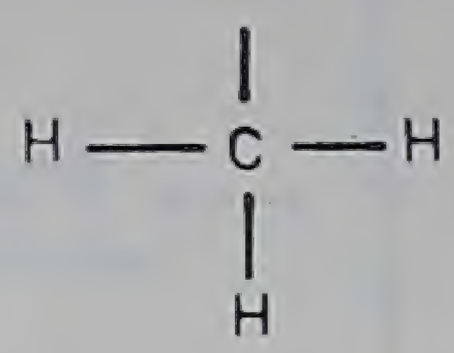
زنجیر پهلویی

اکنون به مطالعهٔ هر یك از ۲۱ اسید امینهٔ دیگر غیر از گلیسین می‌پردازیم و زنجیرهای پهلویی آنها را از نظر می گذرانیم تا تفاوت میان آنها بر ما روشن شود. برای این کار زنجیر پهلویی هر اسید امینه را کامل و با همهٔ اتمهایش ـ به عنوان مرجع ـ نشان خواهم داد.

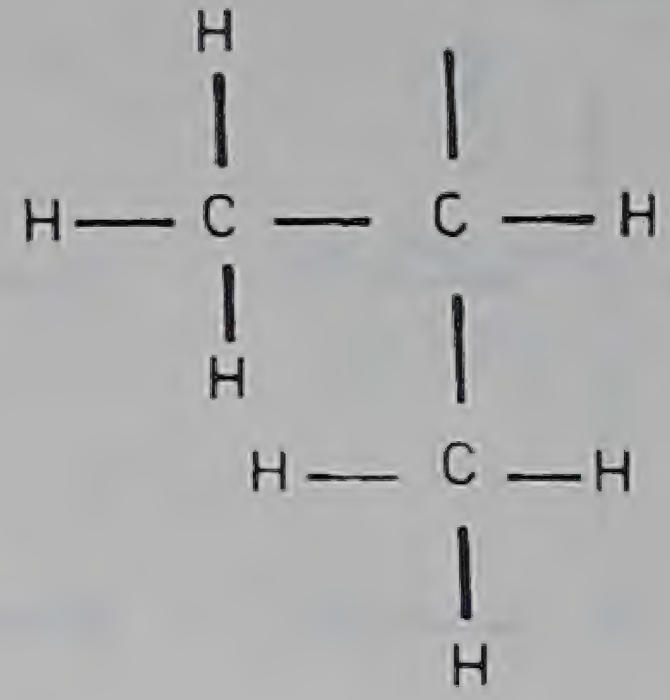
چهار اسید امینه هست که زنجیر پهلویی کربور ئیدروژن دارد. یکی از آنها **لوسین** (Leucine) است که قبلاً از آن یاد شد. سه اسیدامینهٔ

دیگر عبارتند از **آلانین** (Alanine) و **والین**(Valine) و **ایزولوسین**(Isoleucine). زنجیر پهلویی این اسیدهای امینه در تصویر ۱۹ نشان داده شده است.

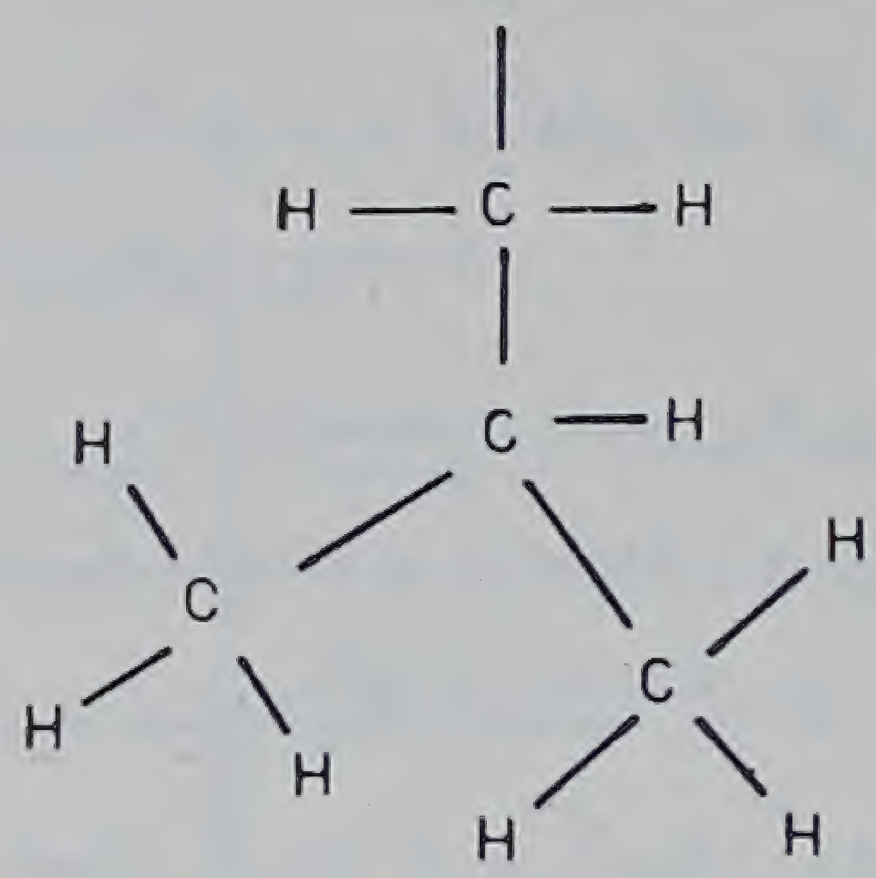
دو اسید امینه هست که دو زنجیر پهلویی ئیدروکسیل دارند و



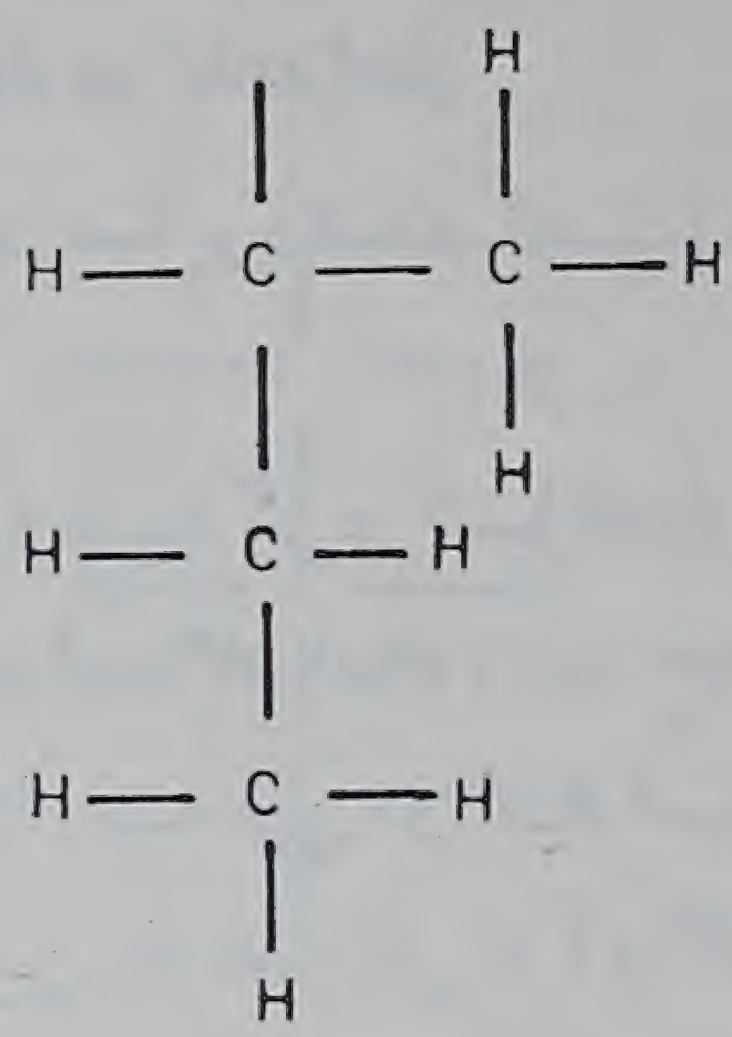
زنجیر پهلویی آلانین



زنجیر پهلویی والین



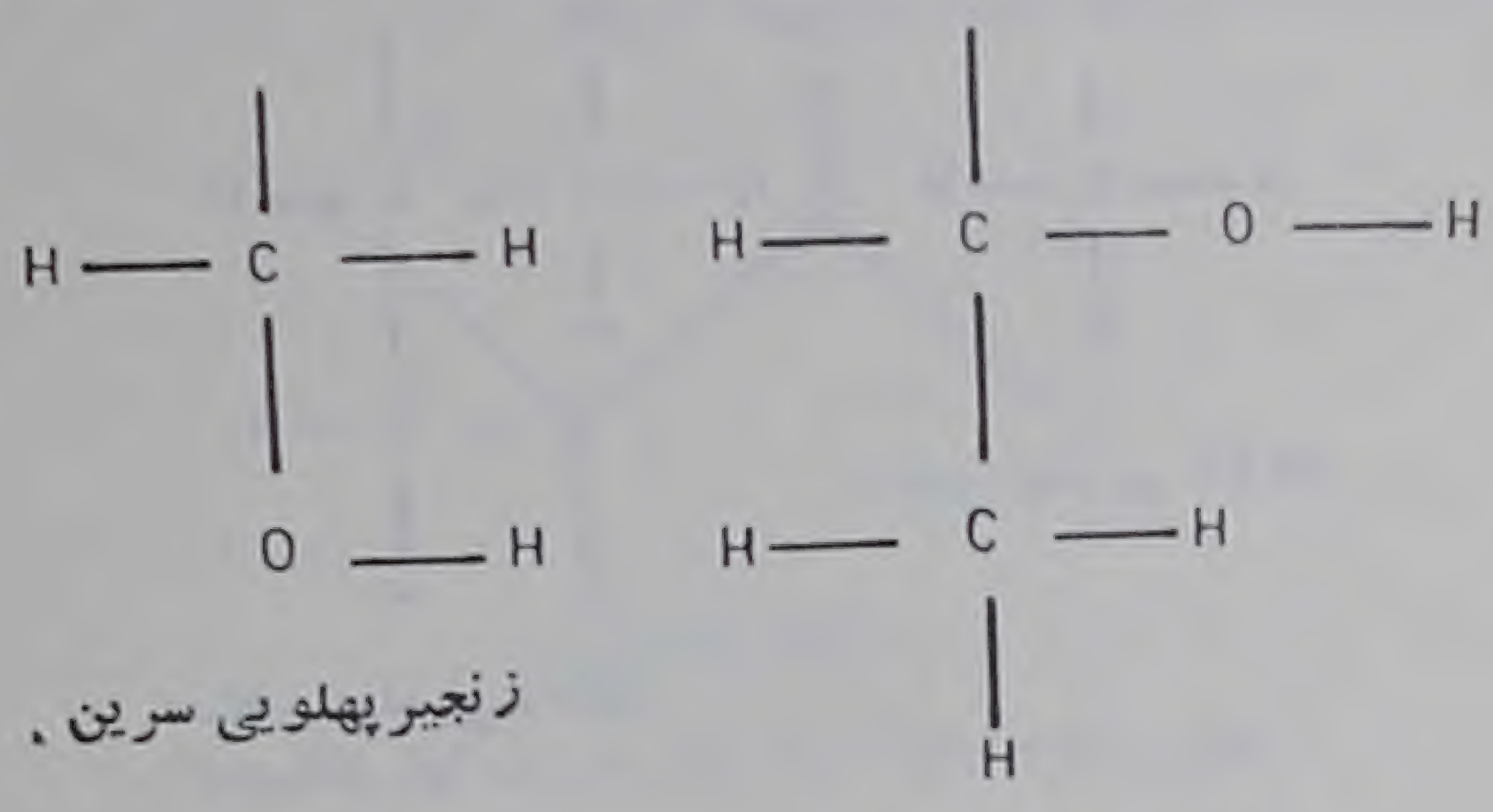
زنجیر پهلویی ایزولوسین



زنجیر پهلویی لوسین

تصویر ۱۹. زنجیرهای پهلویی ئیدروکربور

عبارتنداز**سرین** (Serine) و**ترئونین** (Threonine) . زنجیرهای پهلویی آنها در تصویر ۲۰ هست. ترئونین آخرین اسید امینه‌ای است که در سال ۱۹۳۵ شناخته شده است . شیمی‌دانها اطمینان دارند که اسید امینهٔ مهم



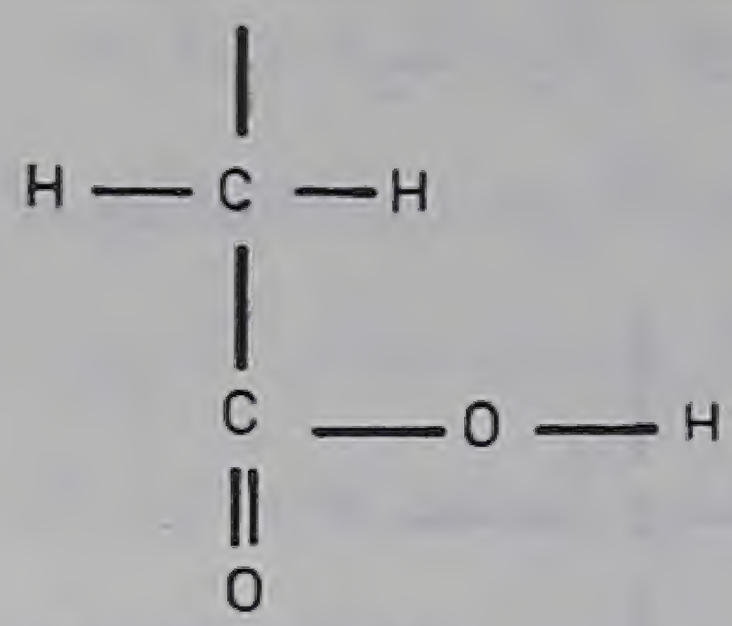
زنجیر پهلویی سرین .

زنجیر پهلویی ترئونین

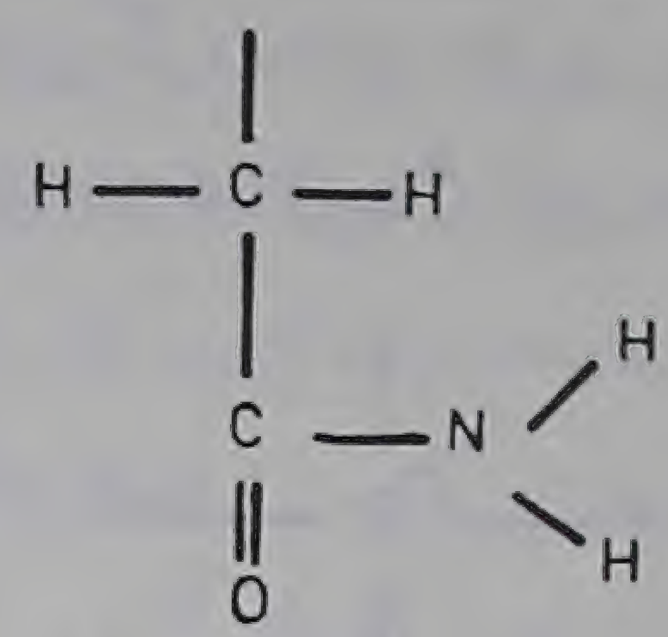
تصویر ۲۰. زنجیرهای پهلویی ئیدروکسیل

دیگری(البته اسید امینه‌ای که تقریباً در همهٔ پروتئیدها هست) در آینده پیدا نخواهد شد .

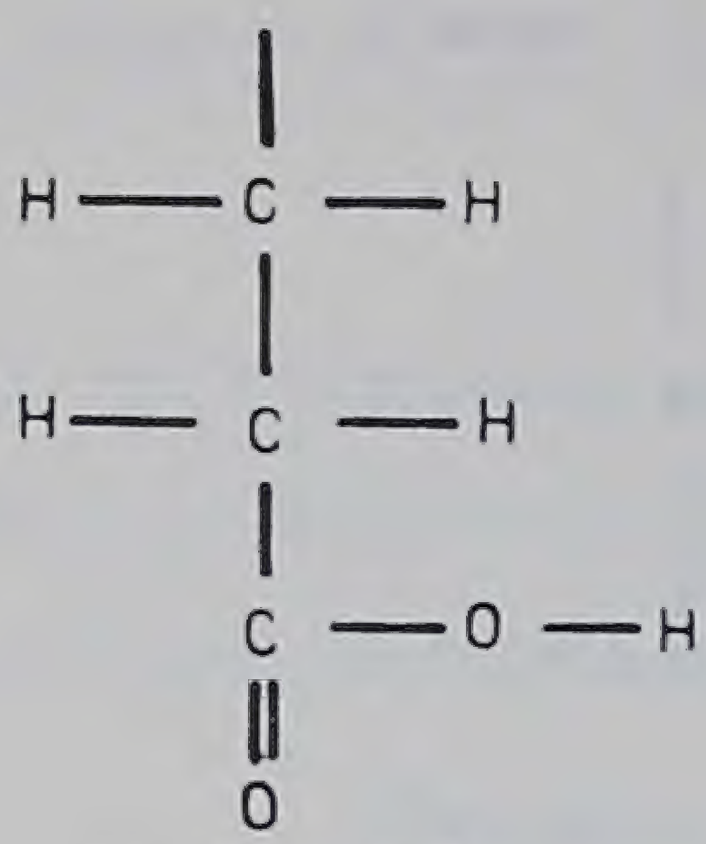
دواسیدامینه‌دو زنجیرپهلویی گروه‌اسید کربوکسیلیک‌دارند: یکی **اسید اسپارتیک**(Aspartic acid) و دیگری **اسیدگلوتامیک** (Glutamic acid). دو اسید امینه دیگر هست که از نظر نام به این دو اسید امینه شبیهند ولی به‌جای گروه کربوکسیل گروه امین دارند. یکی از آنها **آسپاراژین** (Asparagine) ودیگری **گلوتامین**(Glutamine) است. هر چهار زنجیر پهلو درتصویر ۲۱ نشان داده شده است .



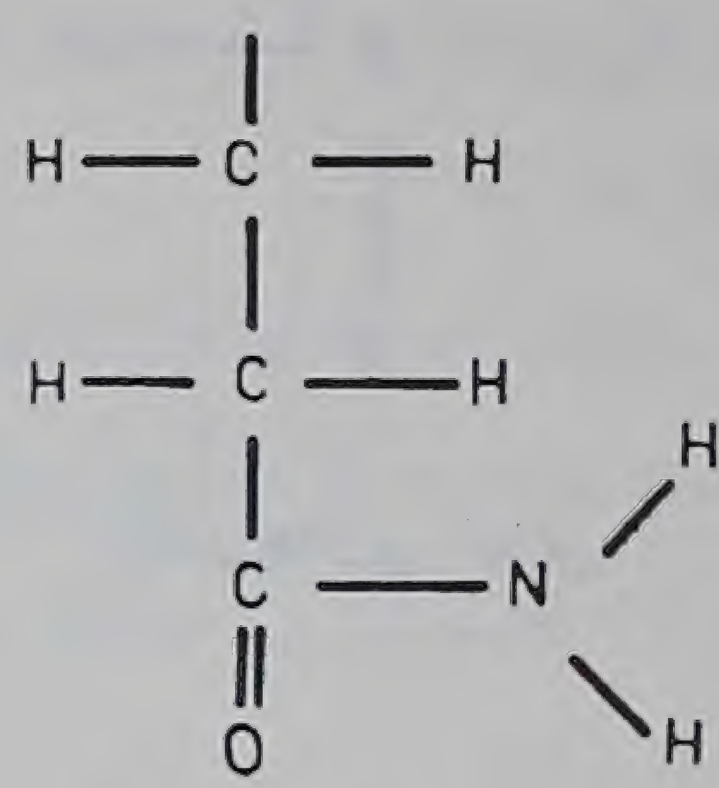
زنجیر پهلویی
اسید آسپارتیک



زنجیر پهلویی
آسپاراژین



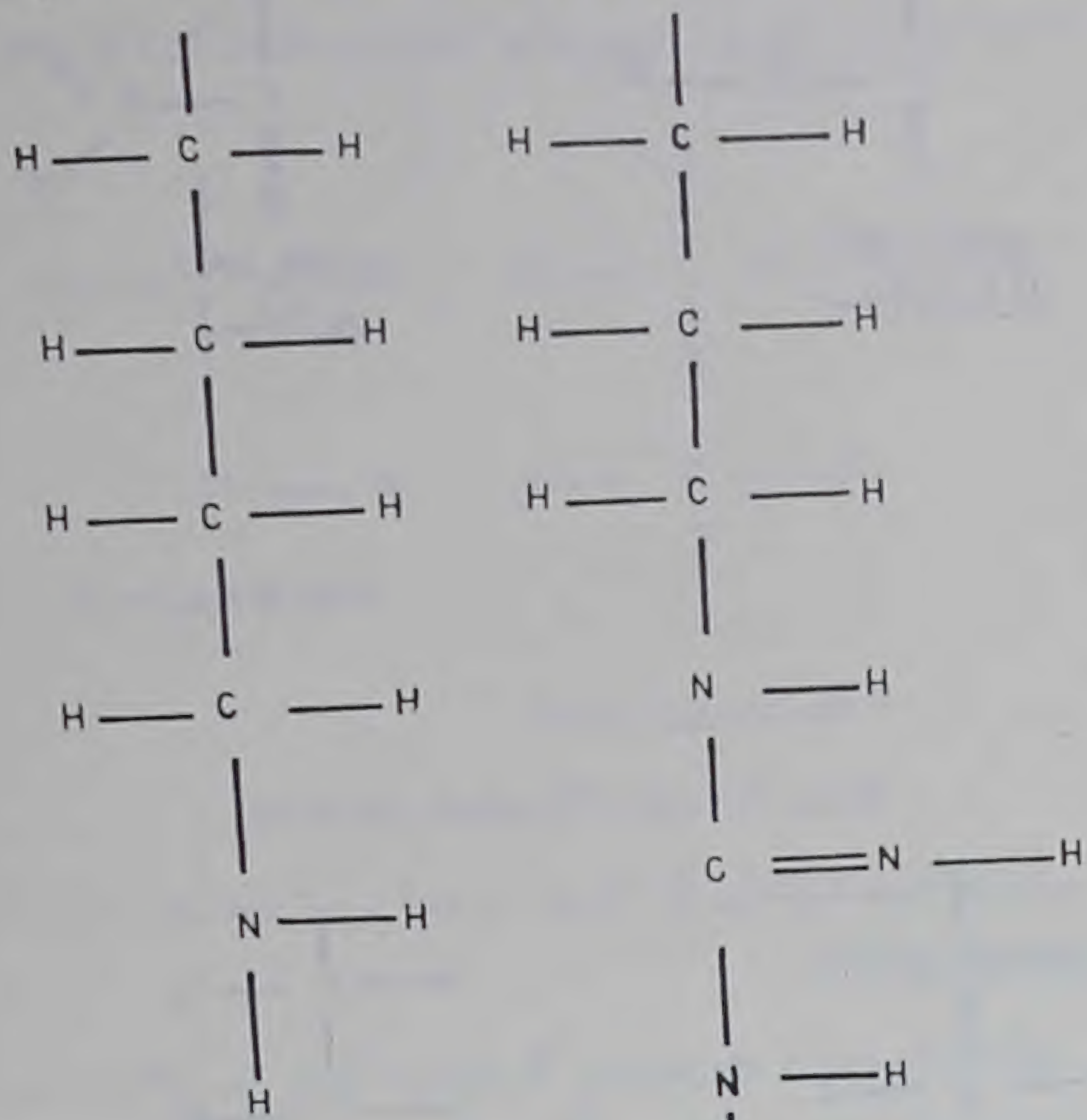
زنجیر پهلویی
اسید گلوتامیک



زنجیر پهلویی
گلوتامین

تصویر ۲۱. زنجیرهای پهلویی دارای گروههای کربوکسیل و امین

دو اسید امینهٔ دیگر دو زنجیر پهلویی گروه امین دارند. یکی از آنها **لیزین**(Lysine) و دیگری **آرژینین** (Arginine) است*. این دو اسید



تصویر ۲۲. زنجیرهای پهلویی امین دار

* ترکیب سه اتم نیتروژن با یک کربن مرکزی ، که در زنجیر پهلویی←

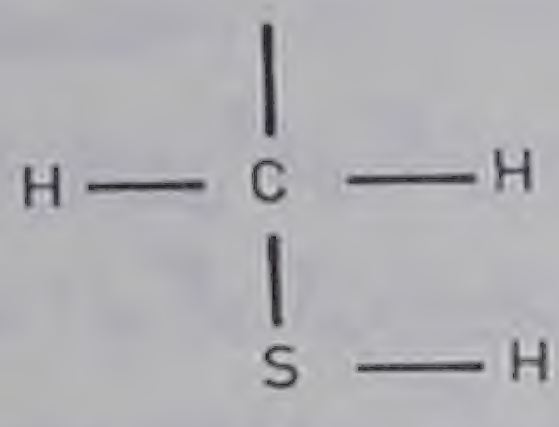
امینه در تصویر ۲۲ نشان داده شده‌اند .

سه اسید امینهٔ در زنجیر پهلویی گوگرد دارند. یکی از آنها **متیونین**(Methionine)است که یك اتم گوگرد میان دواتم کربن دارد، (این نوع ترکیب را **تیواتر**«Thio_ether» می گویند .)،دیگری **سیستئین** (Cysteine) است که یك گروه تیول دارد، و سومی **سیستین**(Cystine) است که یك گروه دی سولفوره‌دارد. زنجیر پهلویی اینها درتصویر۲۳ هست.

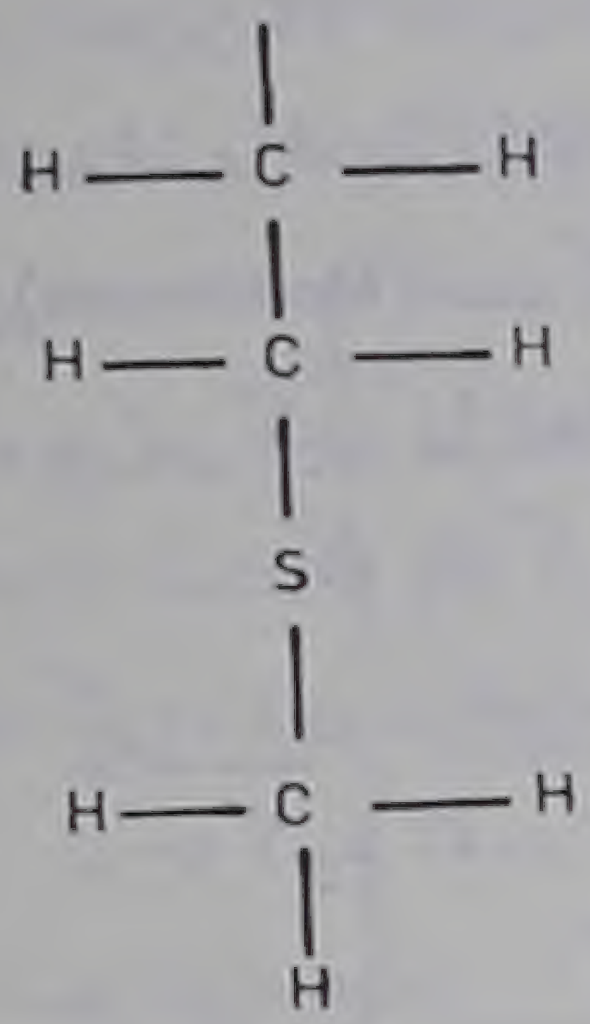
توجه کنید که در انتهای زنجیر پهلویی مولکول سیستین وضعی شبیه اسید امینه هست . اگر مولکول کامل نوشته شود مانندآن می‌شود که دو مولکول سیستین در محل گروه دی سولفوره درهم فشرده‌شده‌اند. یك مولکول سیستین بآسانی به‌دو مولکول سیستئین تجزیه می شود نیز دومولکول سیستئین بآسانی یك مولکول سیستین می‌سازند. (علت شباهت نامشان نیز همین است و خود مسئله‌ای ناراحت کننده است زیرا اگر «ئ» از قلم بیفتد یا گوینده درتلفظ دقیق نباشد دواسید امینه باهم اشتباه خواهند شد .)

تعداد اسیدهای امینه‌ای که در زنجیر پهلویی حلقه دارند کمتر ازچهار نیست. دوتا ازآنها یعنی **فنیل‌آلانین** (Phenylalanine) و **تیروزین** (Tyrosine) حلقهٔ بنزنی دارند ، سومی که **تریپتوفان** (Tryptophan) است

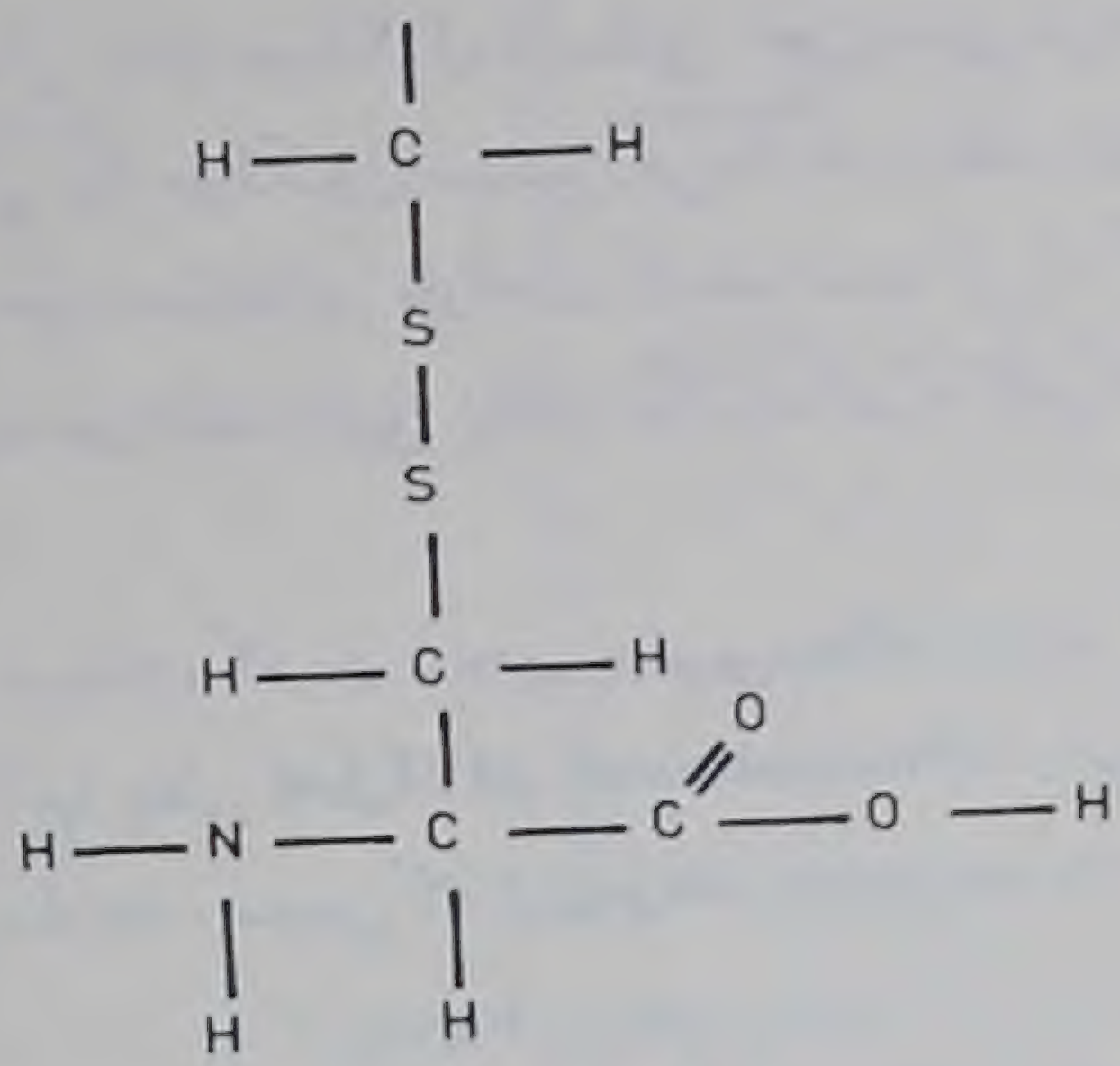
←ارژینین هست، گروه گوآنیدو(Guanido) نام دارد . اینها در این کتاب بکار نمی‌آیند ولی از آن جهت اشاره کردم که بدانید گروههای اتمی دیگری نیز علاوه بر آنچه در فصل پیش اشاره‌کرده‌ام وجود دارند .



زنجیر پهلویی سیستئین



زنجیر پهلویی متیونین

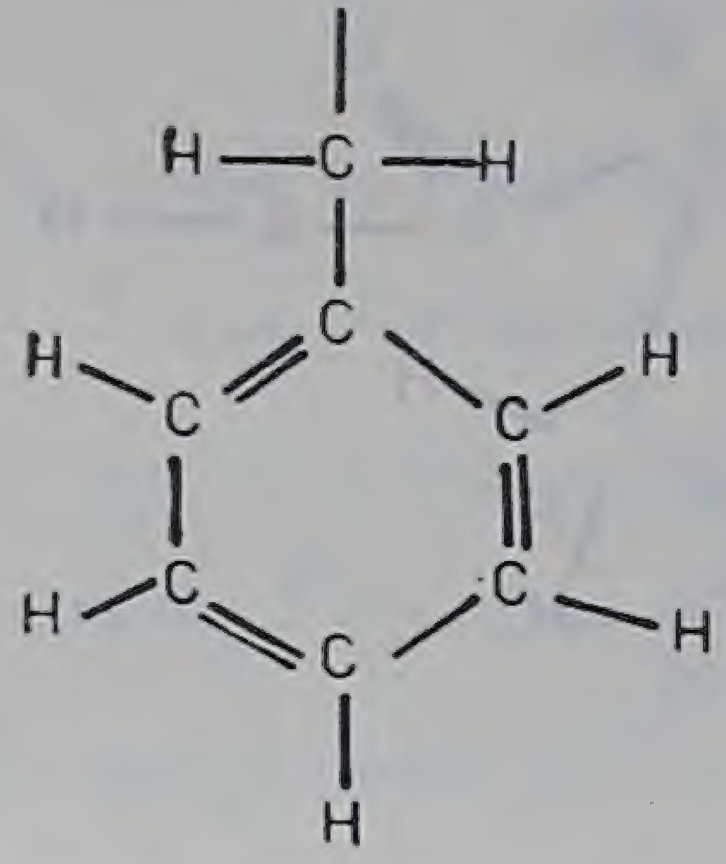


زنجیر پهلویی سستین

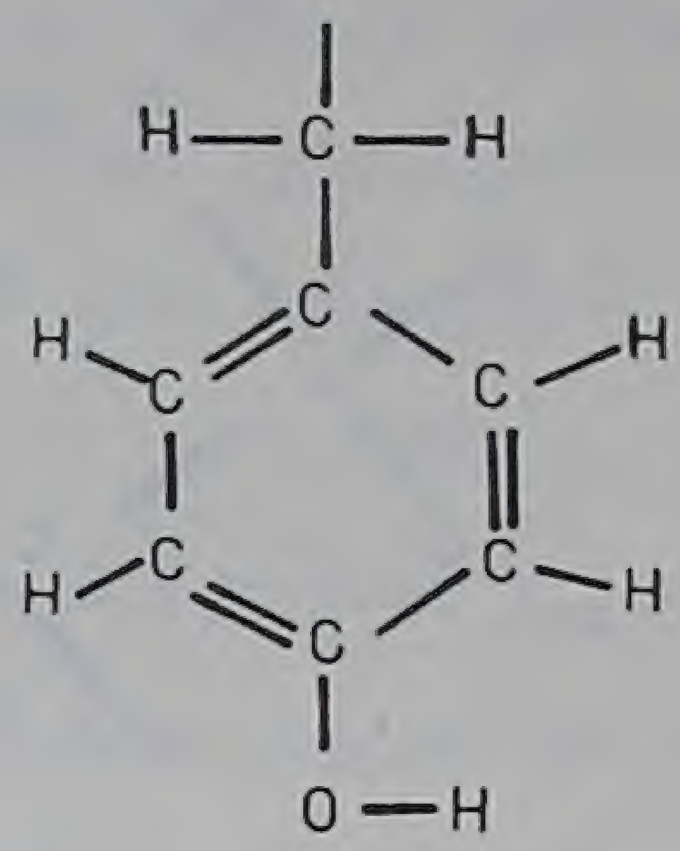
تصویر ۲۳. زنجیرهای پهلویی گوگرد دار

حلقهٔ اندولی دارد و چهارمی یعنی **هیستیدین** (Histidine) صاحب حلقهٔ ایمیدیازولی است. زنجیر پهلویی آنها در تصویر ۲۴ هست.

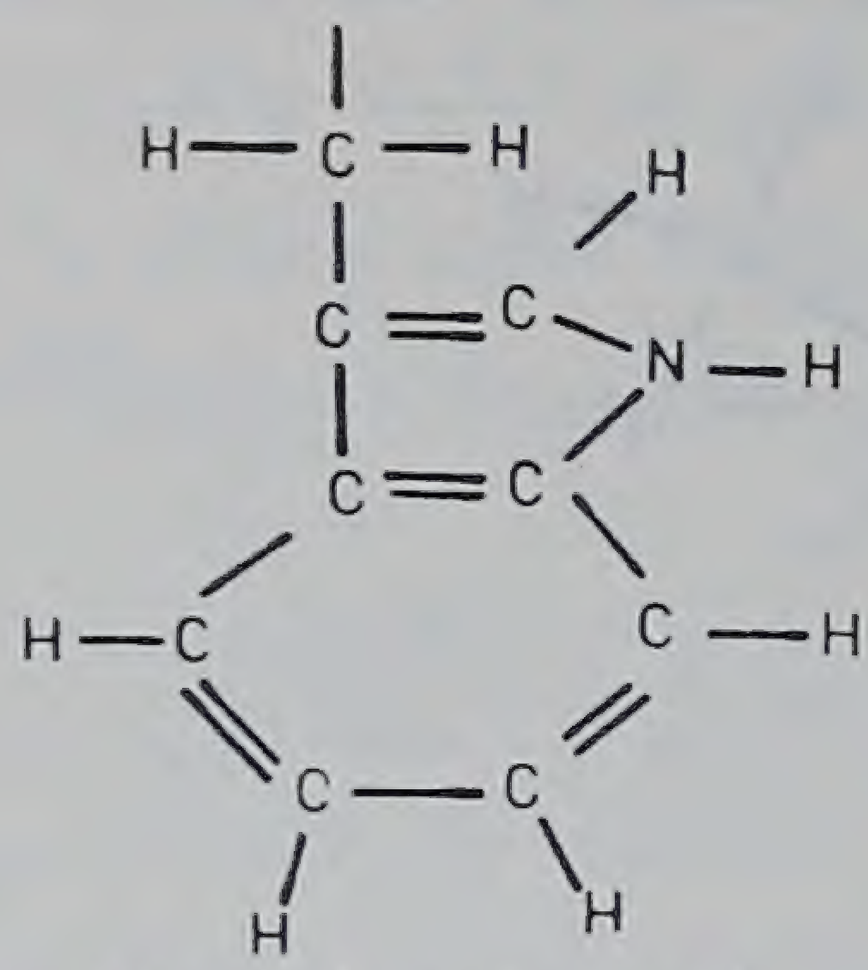
بالاخره دو اسید امینهٔ دیگر در زنجیر پهلویی خود چیز خاصی



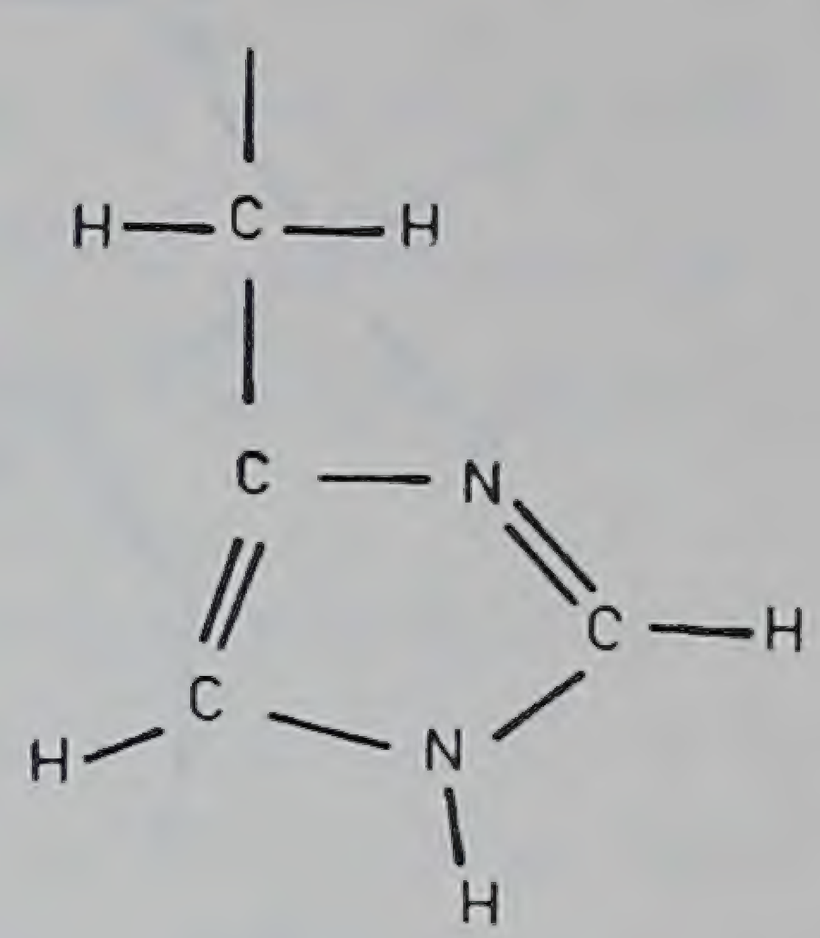
زنجیر پهلویی فنیل آلانین



زنجیر پهلویی تیروزین



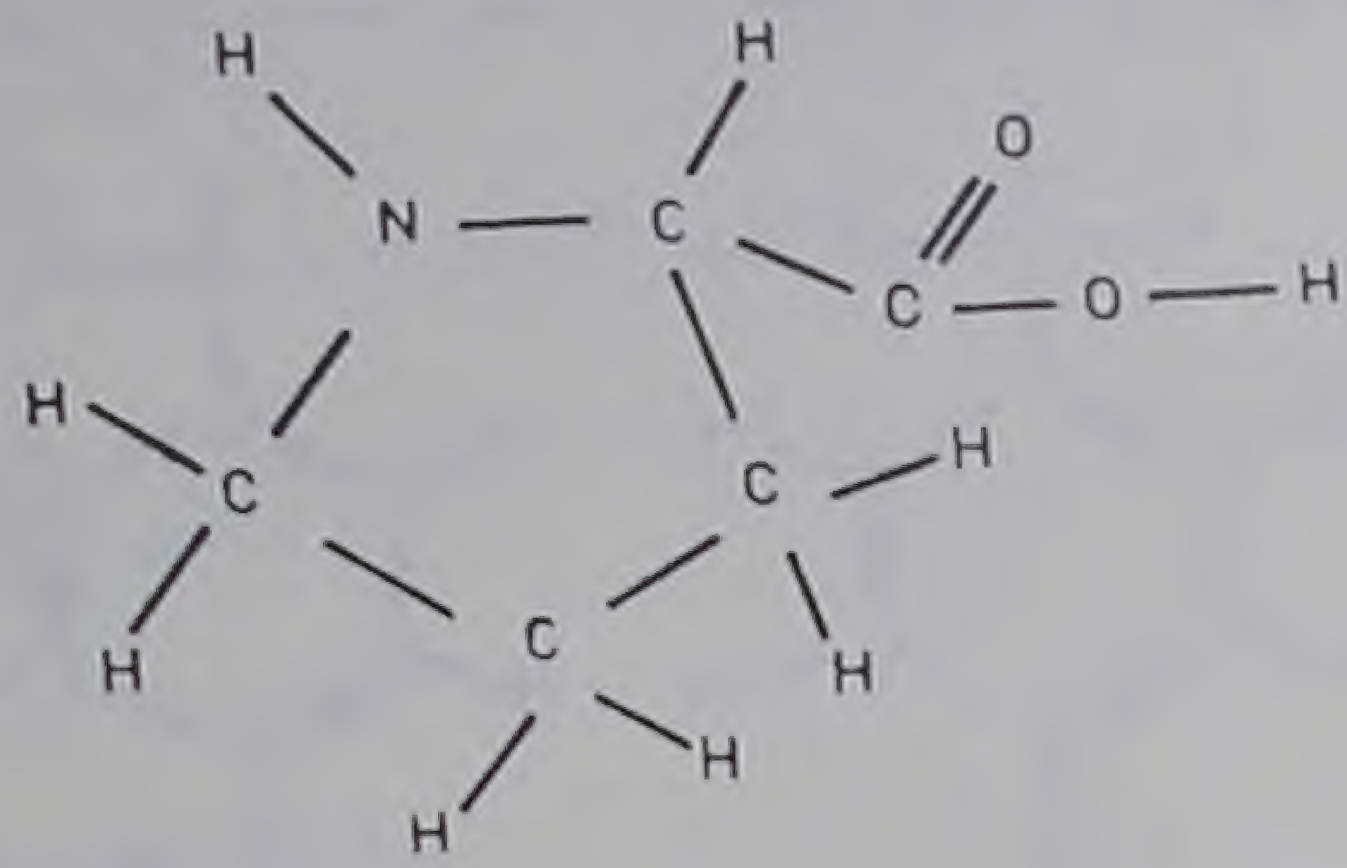
زنجیر پهلویی تریپتوفان



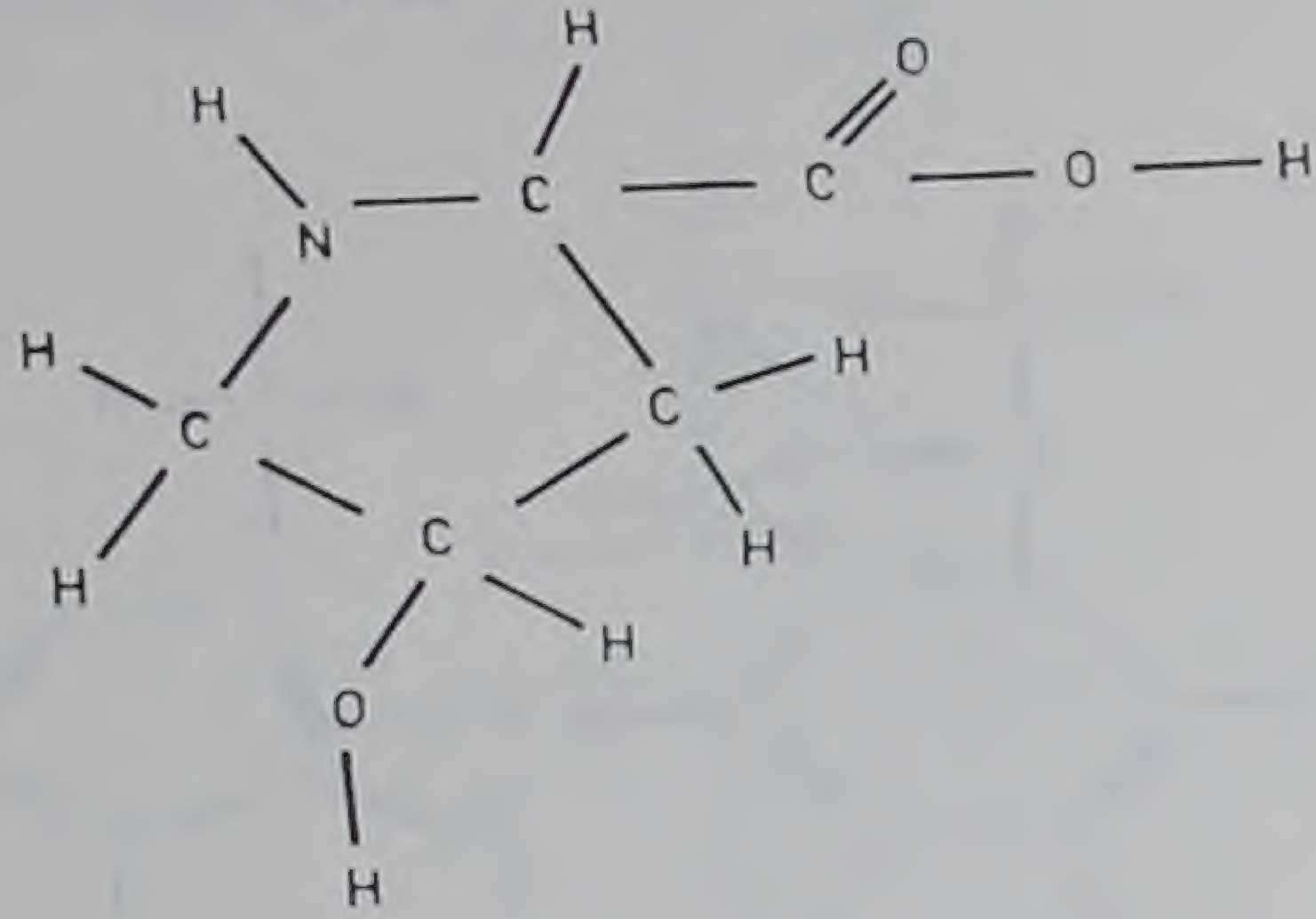
زنجیر پهلویی هیستیدین

تصویر ۲۴. زنجیرهای پهلویی حلقه دار

دارند و آن این است که زنجیر پهلوئی روی خود خم می‌شود و با گروه امین‌مربوط به کربن مرکزی متصل می گردد. به‌همین‌جهت فرمول کامل



پرولین



تیدروکسی پرولین

تصویر ۲۵. پرولین و ئیدروکسی پرولین

آنها یعنی **پرولین** (Proline) و **ئیدروکسی پرولین** (Hydroxyproline) در تصویر۲۵ نشان داده شده است . توجه کنید ، در هر دو مولکول ترتیب قرار گرفتن اتمها شبیه پیرول شده است (ولی بند دو گانه ندارد) . در واقع کلمهٔ پرولین هم مشتق از پیرول است.

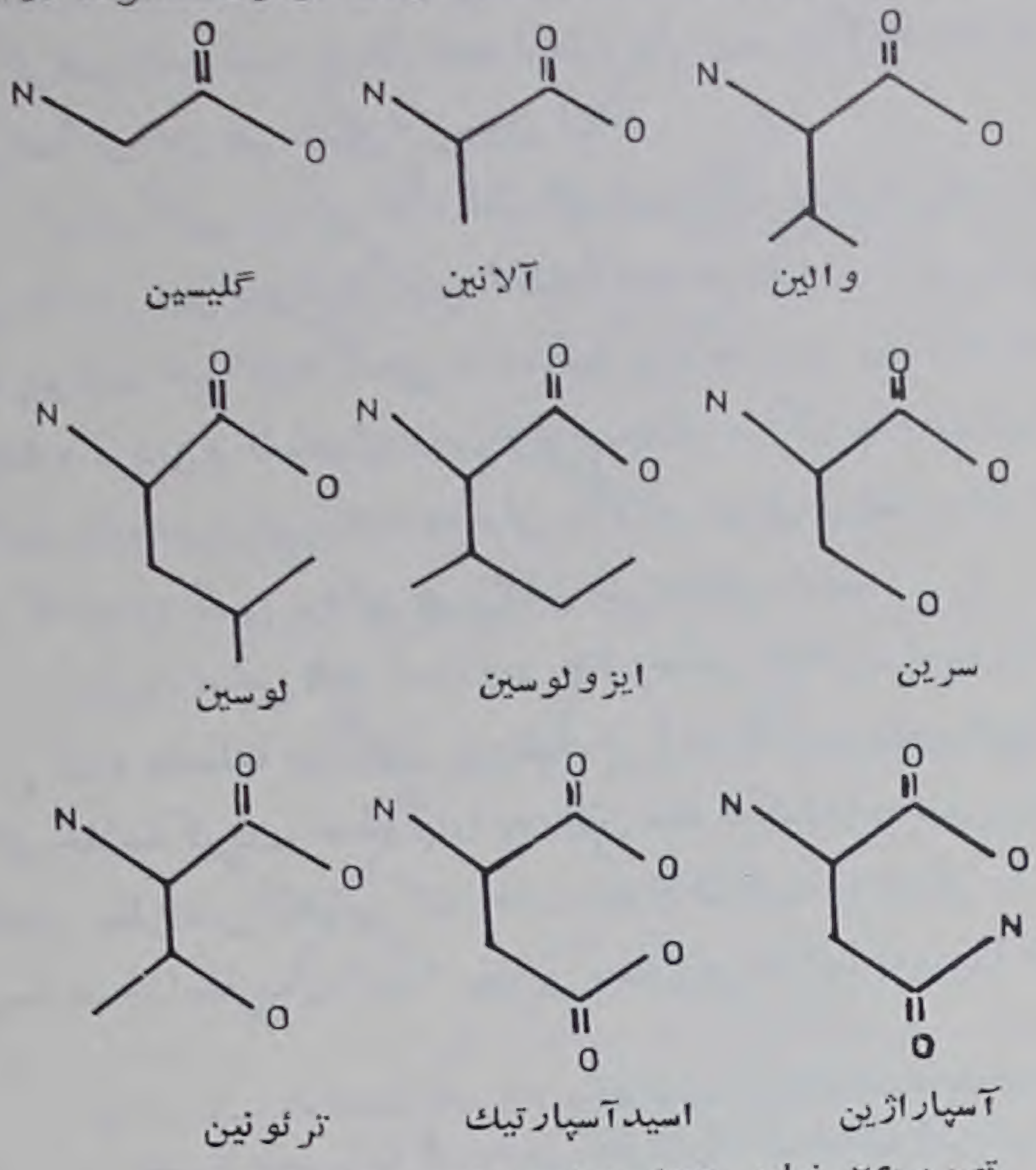
ئیدروکسی پرولین اسید امینه‌ای است کـه فقط در یك پروتئید وجود دارد . این پروتئید نامش **کلاژن** (Collagen) است کـه بخش‌مهم بافت پیوندی حیوانات و آدمی را تشکیل می‌دهد و در پوست و غضروف و رباط و زردپی و استخوان و سم وشاخ هست، و اگر به‌مدت طولانـی حرارت داده شود به‌پروتئید معمولی وژلاتین تبدیل می‌شود . از این رو است که ئیدروکسی پرولین در ژلاتین نیز موجود است.

صورت اسامی کامل است ودر حال حاضر ۲۲اسید امینه یا۲۲کلمه داریم کـه «جمله» مولکول پروتئید از آنها ساختـه شده است* ، و برای خلاصه کردن، همهٔ آنهارا به روش خط شکسته، درتصویر۲۶ نشان داده‌ام. بنظر مـن شکلهایی کـه نشان داده‌ام تفاوت ساختمان را روشنتر می‌سازند ورابطهٔ میان آنهارا بخوبی معلوم می‌دارند. به‌وسیلهٔ قاعده‌ای

---

* باید دانست‌که انتخاب عدد ۲۲ برای تعداد اسیدهای امینه عددی اختیاری است زیرا بعضی از شیمی دانها آسپاراژین و گلوتامین را از مشتقات اسید اسپارتیك و اسید گلوتامیك می‌دانند. پس ۲۰ اسید امینه می‌شناسند. بعضی دیگـر از شیمی دانها حتی ئیدروکسی پرولین را که فقط درکلاژن هست بحساب نمی آورند، نیز دیگـران سیستین وسیستئین را دومشتق یکی چیزمی‌دانند. پس تعداد به۱۸ تنزل می‌یابد ولی من تعصب بخرج نمی‌دهم وعدد ۲۲ را انتخاب می‌کنم.

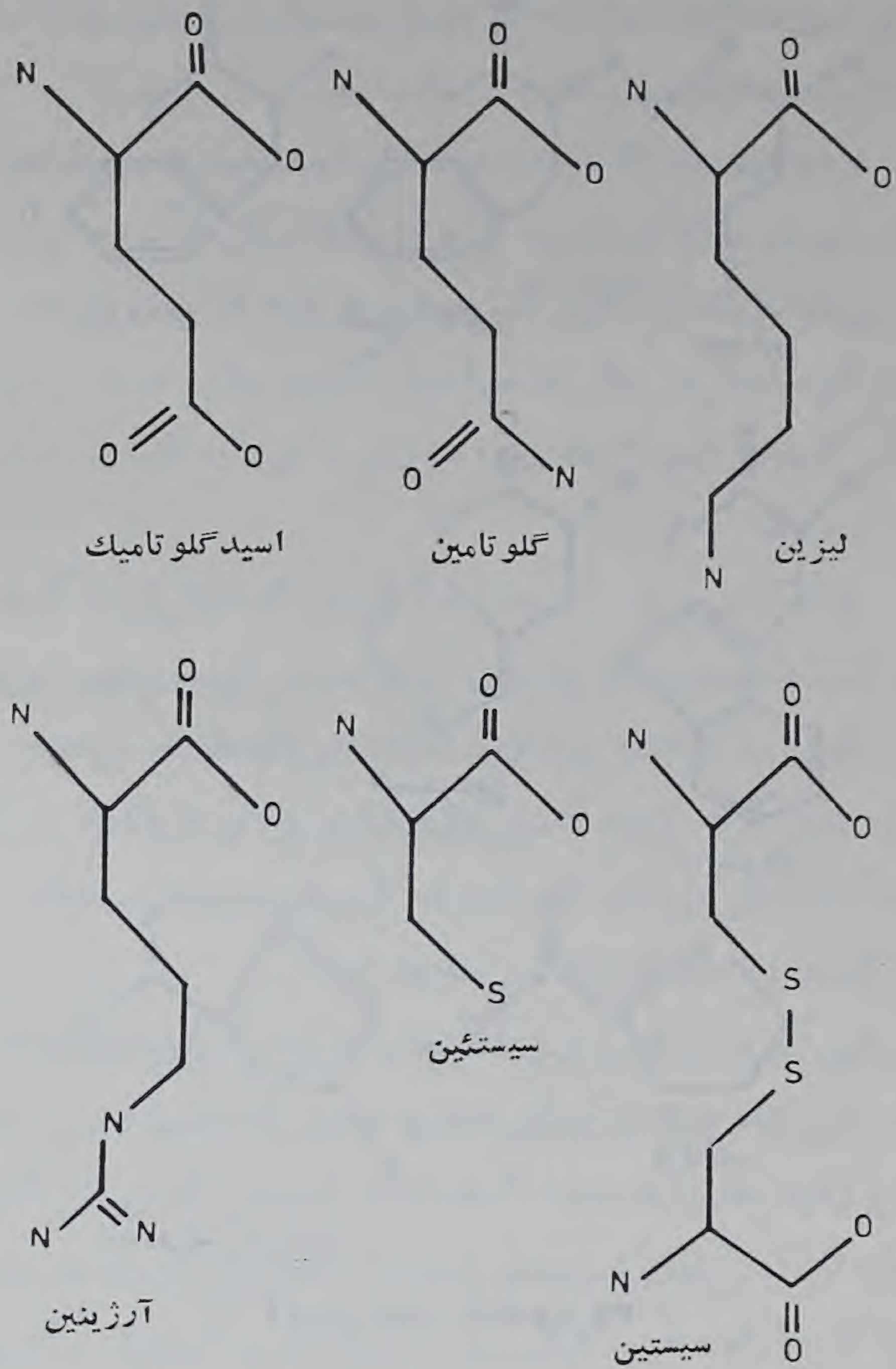
که در چند صفحه پیش بیان کرده‌ام می‌توانید، چنانچه بخواهید، هریك‌ازاین‌فرمولهای‌باخط شکسته‌را به‌صورت فومول گسترده درآورید.



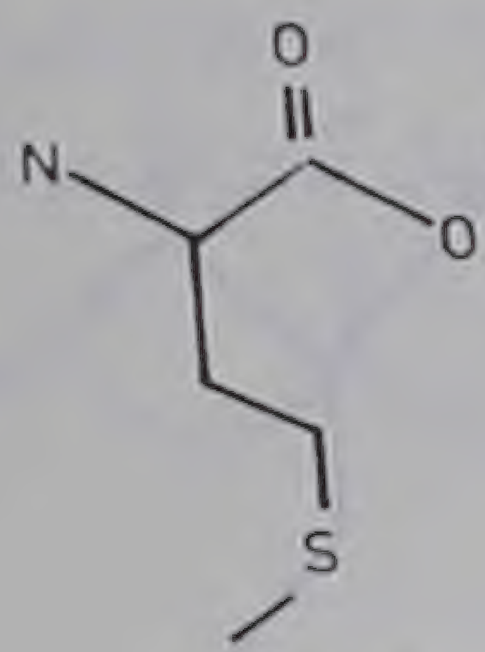
تصویر ۲۶. نمایش ۲۲ اسید امینه (به‌وسیلهٔ خط شکسته)

کلمات در جمله

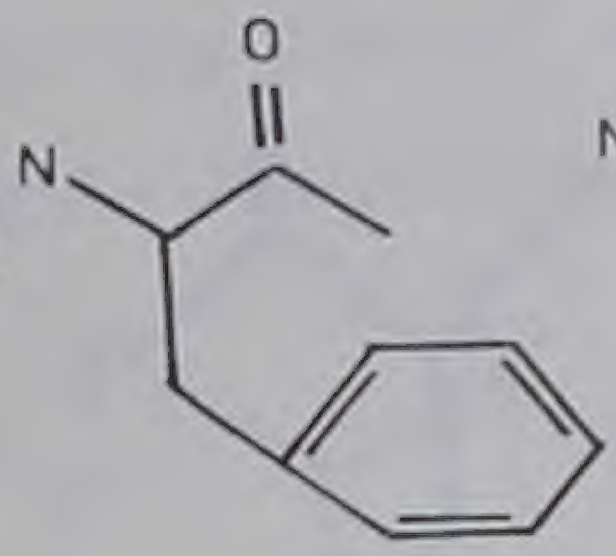
اکنون که کلمات در اختیار ما هستند ببینیم که چگونه با هم



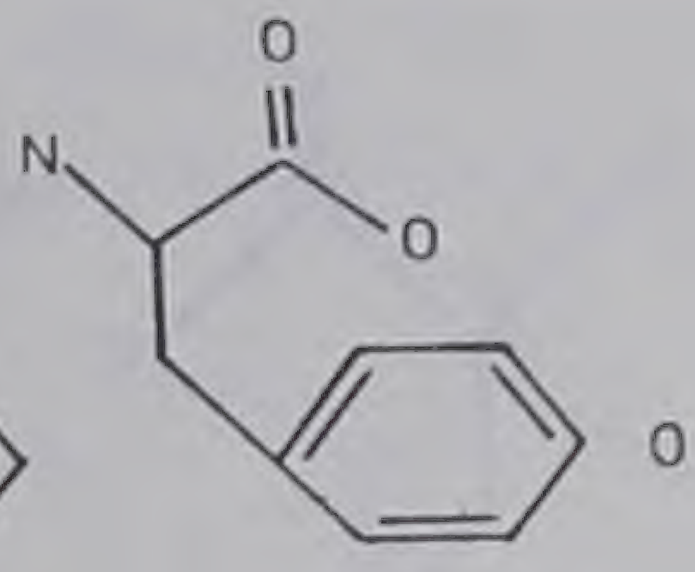
دنبالهٔ تصویر ۲۶



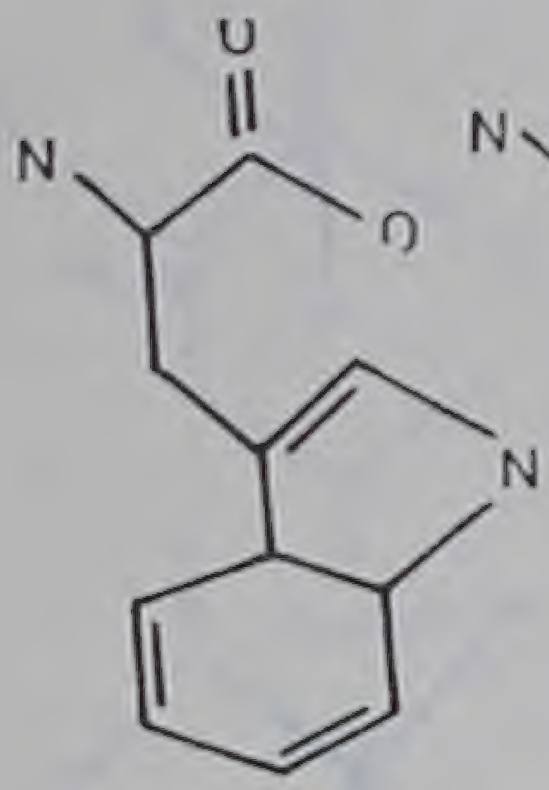
متیونین



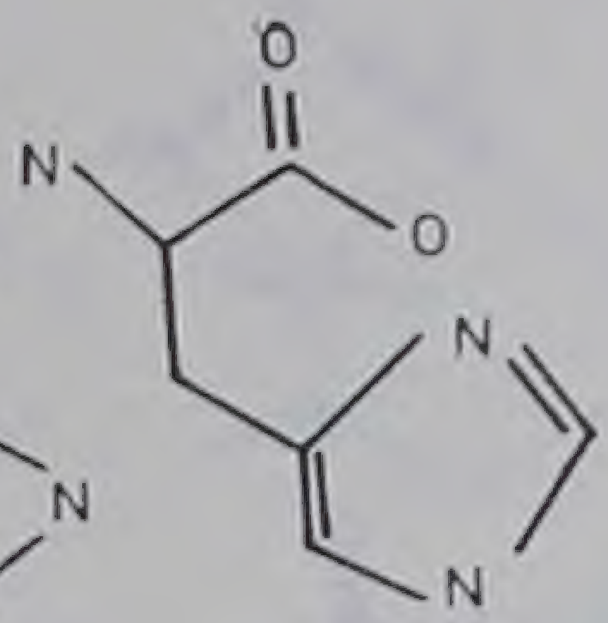
فنیل آلانین



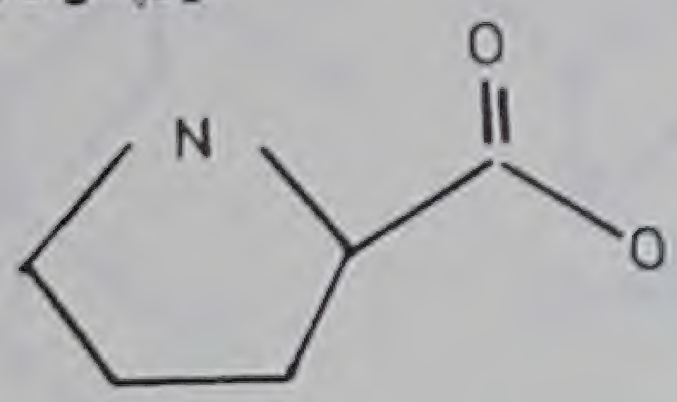
تیروزین



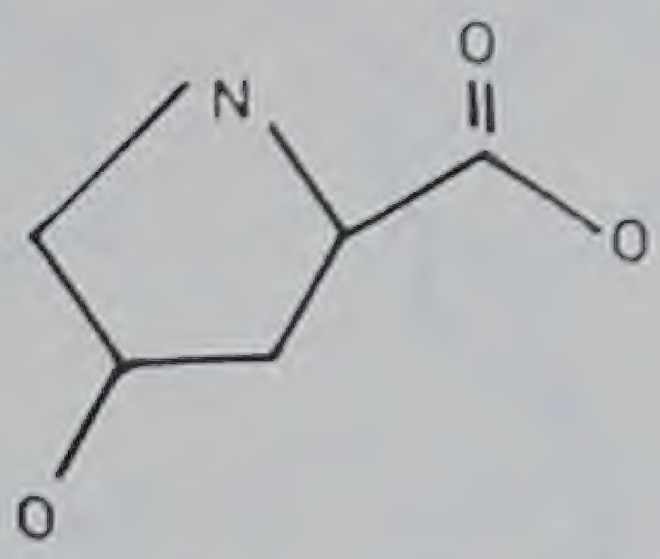
تریپتوفان



هیستیدین



پرولین



ئیدروکسی پرولین

آخرین قسمت از تصویر ۲۶

می‌توانند «جمله» بسازند. این مسئله تا دهه اول قرن بیستم که شیمی‌دان

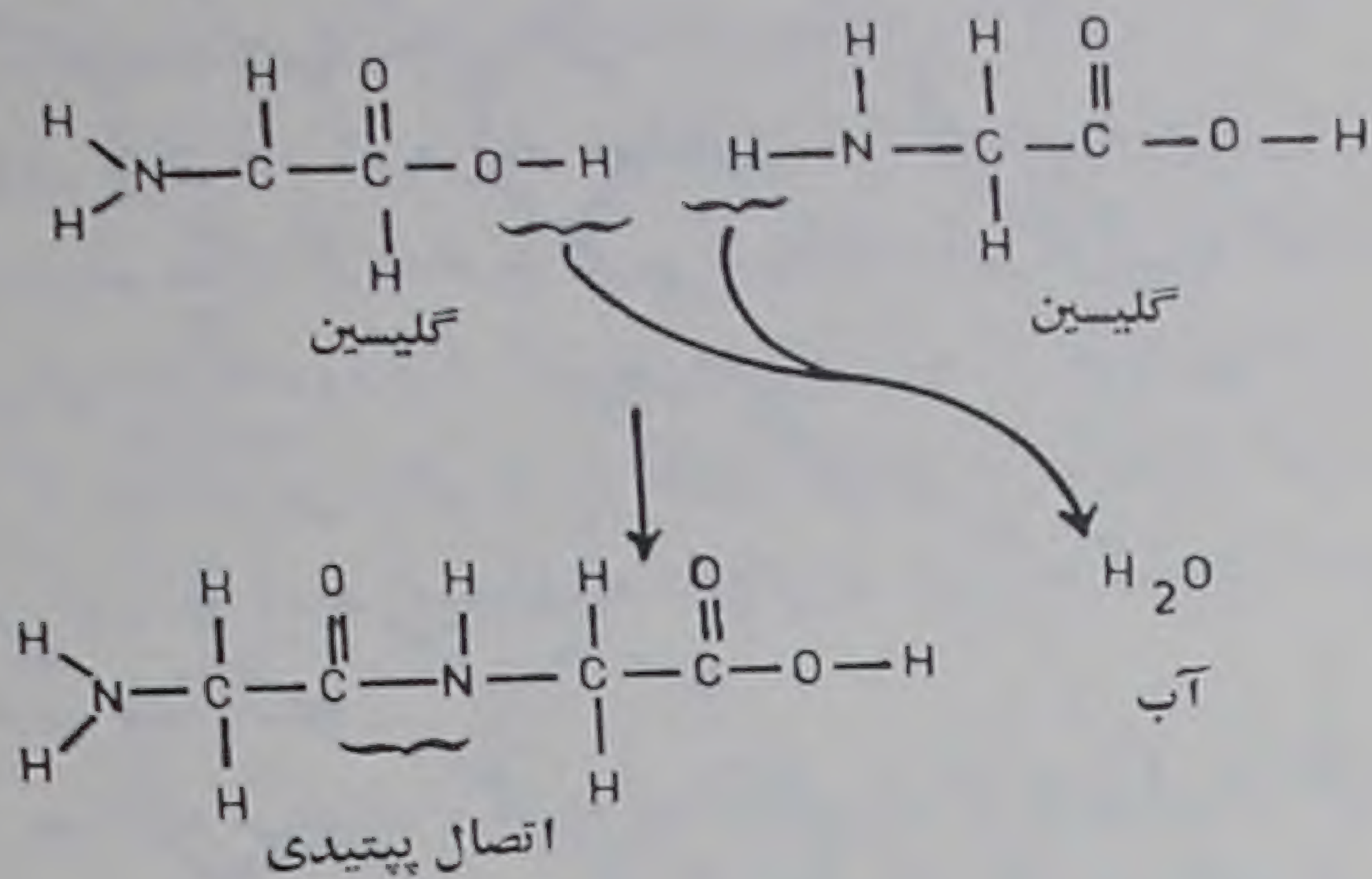
آلمانی **امیل‌فیشر** (Emil Fischer) به‌صورت رضایت بخشی چگونگی آن را نشان داد همچنان لاینحل باقی مانده بود.

وی نشان داد که هر دو مولکول اسید امینه بدین طریق با هم ترکیب می‌شوند که گروه‌اسید کربوکسیلیك یکی با گروه امین‌دیگری متصل می‌شود ویك مولکول آب در این فرایند از دست می‌رود. اگر برای ذکر ساده‌ترین مثال دو مولکول گلیسین را با هم ترکیب کنیم، چنین ترکیب دو اسید امینه‌ای به صورتی در می‌آید که در تصویر ۲۷ نشان داده شده است.

چنانکه می‌بینید، گروه ئیدرو کسیل که جزئی از گروه اسید کربوکسیلیك است بایك ئیدروژن گروه‌امین‌ترکیب می‌شود. این‌دو باهم یك مولکول آب (H_2O) می‌سازند که از جریان خارج می‌شود. پس از برداشته شدن گروه ئیدرو کسیل وئیدروژن، برای هریك از دو گلیسین یك بند آزاد باقی می‌ماند که با هم ترکیب می‌شوند و ماده‌ای به‌نام **گلیسیل گلیسین** (Glycylglycine) می‌سازند.

این گونه ترکیب شدن اسیدهای امینه را **پپتید**(Peptides) می‌گویند. این کلمه از کلمهٔ یونانی «هضم» مشتق شده است زیرا نخستین بار از پروتئید هضم شده بدست آمده است. اتمهایی که بر اثر اتّصال با یکدیگر، ترکیب شدن اسیدهای امینه را باعث می گردند عبارتند از: —CONH— (که در آن بقایای گروه اسید کربوکسیلیك و گروه‌امین دیده می‌شوند).

گلیسیل گلیسین پپتیدی است کـه دو اسید امینه دارد و از این



گلیسیل گلیسین

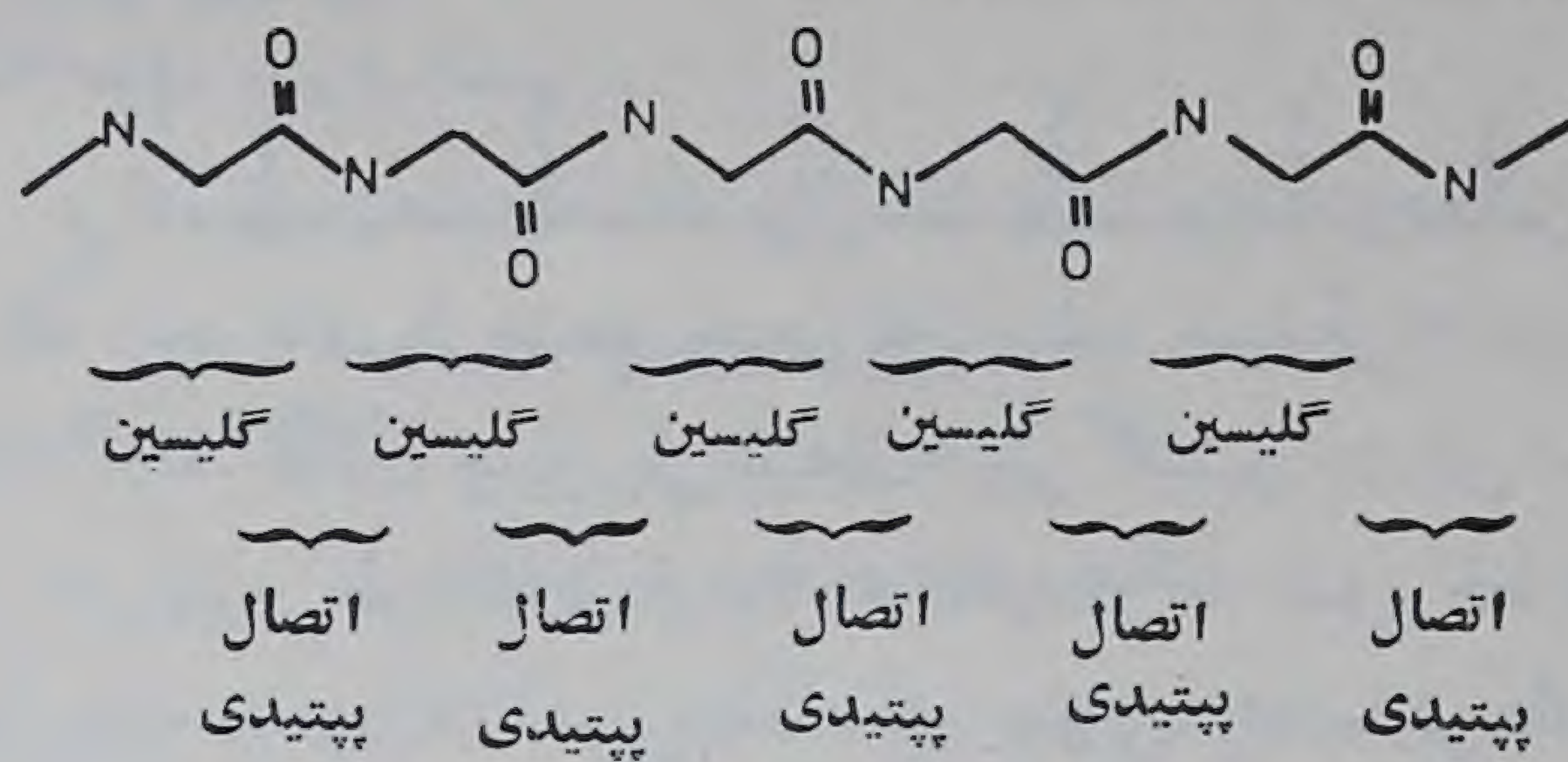
تصویر ۲۷ . ترکیب دواسید امینه

نظر **دی پپتید** (Dipeptide) خوانده می‌شود. (در واقع جمله‌ای دو کلمه‌ای است) ، گلیسیل گلیسین یك گروه اسید کربو کسیلیك در یك انتها و یك گروه امین در انتهای دیگر دارد ، پس می‌تواند از هـر دو انتها با اسیدهای امینهٔ دیگر نیز ترکیب شود و بدین روش **تری پپتید** (Tripeptide) و **تتراپپتید** (Tetrapeptide) و **پنتاپپتید** (Pentapeptide) بوجود آورند و بر این قیاس.*

* پیشوند «دی» و «تری» و «تترا» و«پنتا» از پیشوندهای یونانی برای دو سه و چهار وپنج گرفته شده است ودر تسمیهٔ شیمیایی مورد استعمال بسیار دارنـد . اوکتان معمولی‌که در تصویر ۵ نشان داده شده هشت اتم‌کربن دارد وپیشوند «اوکت» ازکلمهٔ یونانی هشت‌گرفته شده است.

برای تعداد اسیدهای امینه‌ای که با اتصال پپتیدی با هم ترکیب می‌شوند حدی وجود ندارد. پپتیدی که از تعداد نامعین اسید امینه مرکب باشد **پلی‌پپتید**(Polypeptide) خوانده می شود . پیشوند «پلی» ، از کلمهٔ یونانی «زیاد» می آید.

فرض کنید که عدهٔ زیادی مولکول گلیسین را با اتصال پپتیدی با هم ترکیب کردیم . نتیجهٔ این ترکیب به صورت خط شکستهٔ در تصویر۲۸ نشان داده شده است.



تصویر ۲۸ . پلی‌گلیسین

این پلی‌پپتید مخصوص که فقط از مولکولهای گلیسین ساخته شده است **پلی‌گلیسین** (Polyglycine) نام دارد . در واقع مولکول پلی‌گلیسین پیچیده‌تر از درشت مولکولهایی نیست که فقط از یك نوع واحد ساخته شده‌اند و بی‌ثباتی پروتئیدها را ندارند . یکی‌از پلی‌پپتیدهای طبیعی که گلیسین و آلانین‌بیشتری دارد ابریشم است . آشکار است که این ماده نیز پیچیدگی ندارد . حیواناتی ابریشم بکار می‌برند که

فقط از استحکام تارش استفاده می کنند، درواقع می‌توان گفت که نوعی سلولز حیوانی است.

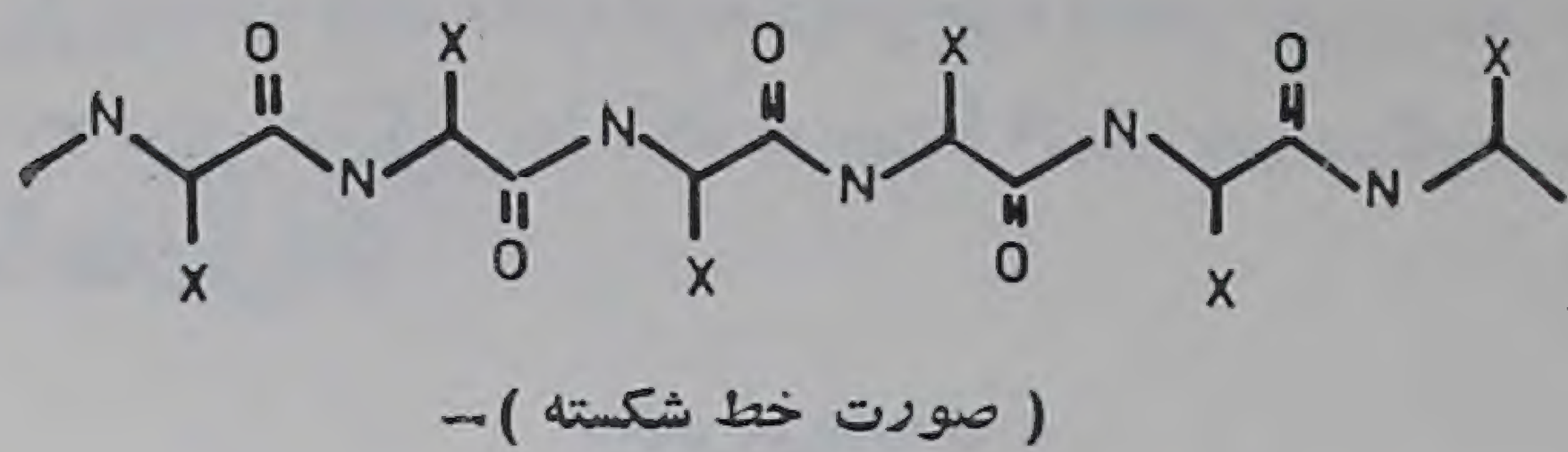
مثال دیگر تاری مصنوعی به‌نام **نایلون** است. نایلون از دو گونه واحد ساخته شده است: یکی از آنها **اسید دی کاربوکسیلیك** است (زنجیری از کربن که در هردو انتها یك گروه اسید کربو کسیلیك دارد)، دیگری **دی امین** (زنجیر کربنی که درهردو انتها گروه امین دارد) این واحدها به وسیلهٔ اتصال پپتیدی به‌هم مربوطند و نایلون هم بیشتر از نظر استحکام مورد مصرف است.

برای پی بردن به مسئله بی‌ثبات بودن باید متوجه این نکته باشیم که زنجیرهای پلی‌پپتیدی طبیعی غالباً بطور همیشگی۲۲اسید امینه متفاوت دارند. تفاوت چنین پلی‌پپتیدی با پلی گلیسین در این است که زنجیرهای‌پهلویی بطورمتناوب قراردارند. بطوری که‌درتصویرخط شکسته این پلی‌پپتید (تصویر۲۹) می‌بینید (زنجیر پهلویی با × نمایش داده شده است) زنجیرهای پهلویی بطور متناوب در دوطرف مقابل قرار دارند.

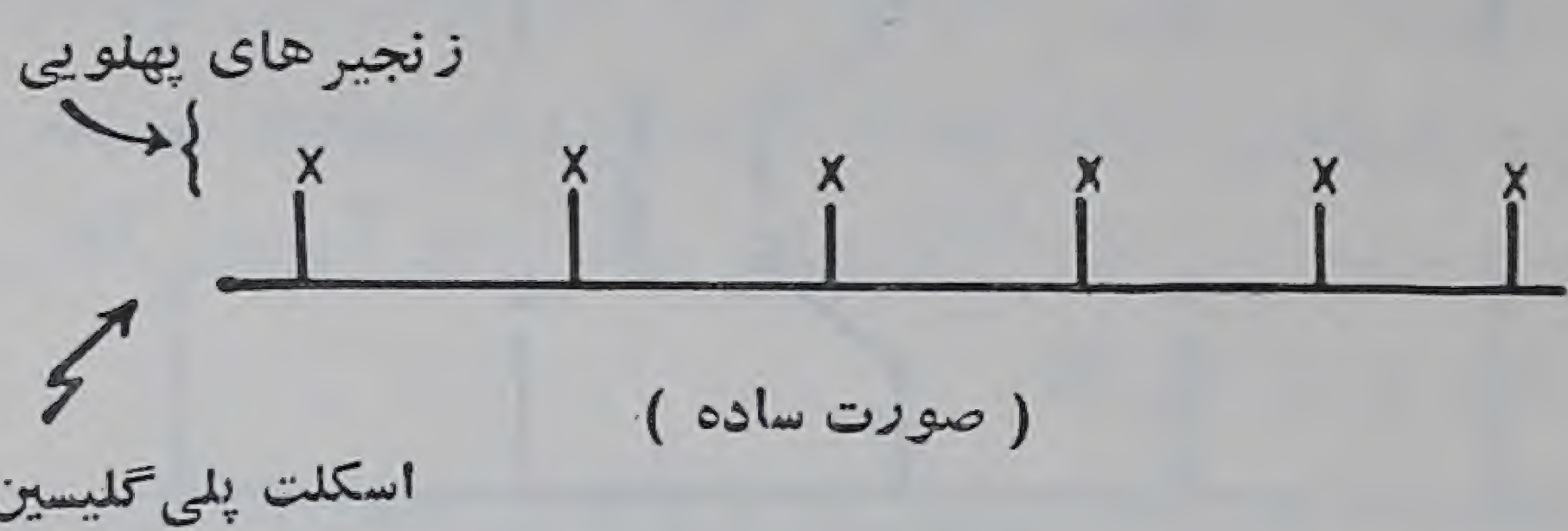
بنا بر این زنجیر پلی پپتیدی دو بخش دارد: (۱) اسکلت پلی‌ـ گلیسینی که در سرتاسر زنجیر امتداد دارد و (۲) انواع زنجیرهای پهلویی که در طرفین اسکلت قرار دارند.

از آنجا که فقط صورتهایی از مولکول پروتئید مورد نظرماست که بدان عدم ثبات می‌بخشند، از صورت معمولی مولکول فقط زنجیرـ های پهلویی را در نظر می گیریم. جزئیات‌اسکلت پلی گلیسینی (که

اکنون با آن آشنا هستیم) دراینجا حائز اهمیت نیستند و می توان به



(صورت خط شکسته)



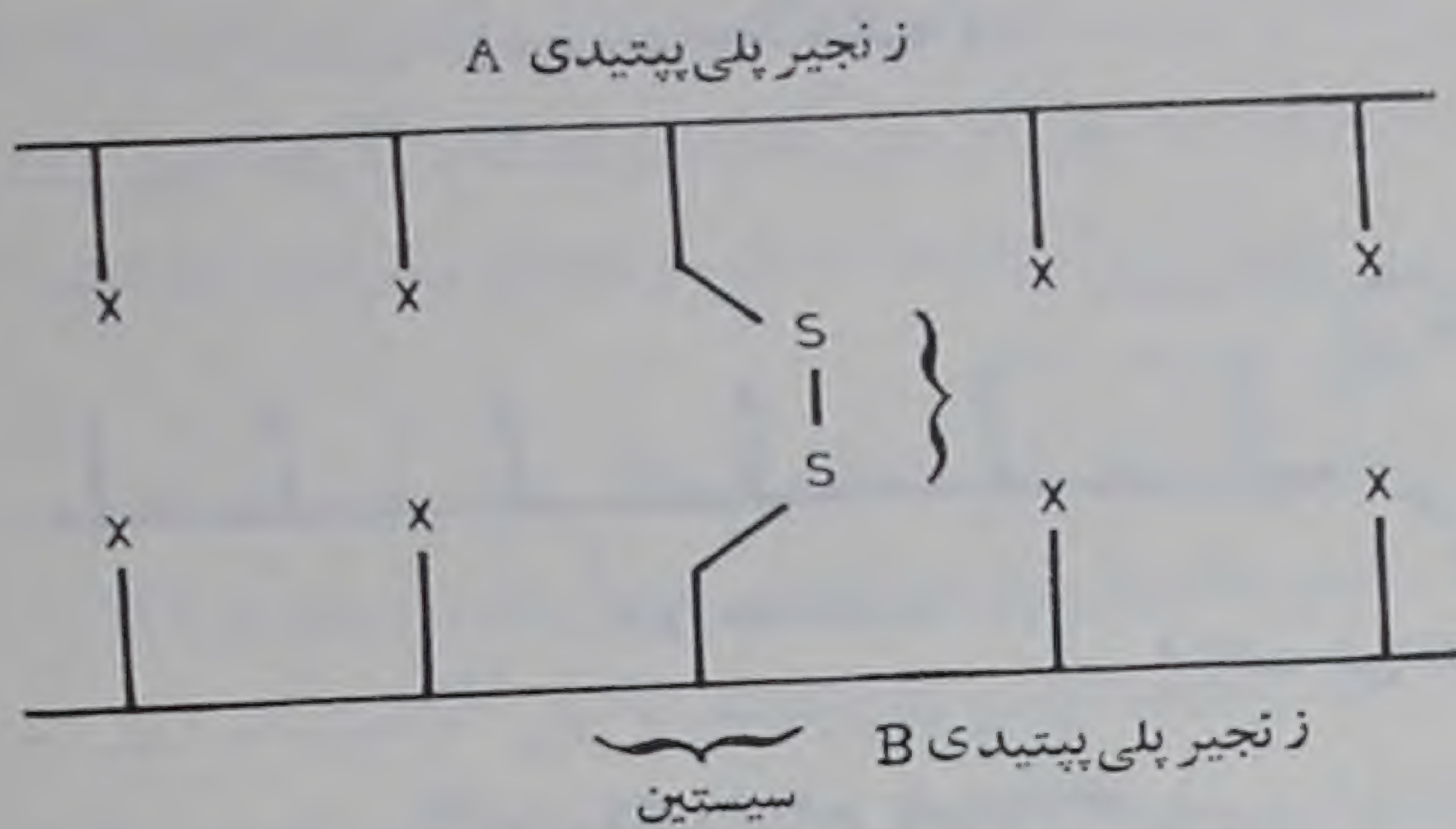
(صورت ساده)

تصویر ۲۹ . زنجیر پلی‌پپتیدی

راحتی آن را دراین مورد با خط مستقیمی نشان داد و نیز برای سهولت بیشتر می توان همهٔ زنجیرهـای پهلویی را فقط دریك سمت این خط نمایاند. تصویر۲۹ که پلی‌پپتیدی را با خط شکسته نشان می‌دهد، همان پلی‌پپتید را با در نظر گرفتن تسهیلات مذکور نیز می‌نمایاند.

غالب مولکولهای پروتئیدی فقط از یك زنجیر پلی‌پپتیدی‌ساخته شده‌اند ولی گاهی هم از دو زنجیر یا بیشتر مرکبند که مولکولهـای سیستین آنها را به‌هم متصل می‌سازند. اگر به‌فرمول سیستین در تصویر ۲۶ مراجعه کنید خواهید دید که در هردو انتهای آن اسید امینه هست.

معنی آن این است که یکی از اسیدهـای امینه ممکن است جـزء یك زنجیر پلی‌پپتیدی باشد واسیدامینهٔ دیگرجزء زنجیر پلی‌پپتیدی دیگر. تصویر ۳۰ چنین ترکیبی را ، که به وسیلهٔ اتصال دی سولفوره صورت گرفته، نشان می‌دهد.



تصویر ۳۰ . ترکیب زنجیرهای پلی‌پپتیدی

اتصال دی سولفوره بآسانی بـه وسیلهٔ روشهای شیمیایی جـدا می‌شود و زنجیرها کامـل و دست نخورده باقی می‌مانند بطوری کـه شیمی‌دانها می توانند هر یك از آنها را مستقلا مورد مطالعه قرار دهند. وقتی که فیشر نخستین بار ماهیت اسکلت پلی گلیسینی را معلوم داشت واین بخش مسئله را حل کرد، شیمی‌دانها مسئله وضع زنجیرهای‌پهلویی را مورد مطالعه قرار دادند و همین مسئله اخیر است که مورد بحث ما نیز هست .

الگوی پروتئید

عدد و مرتبه

زنجیرهای پهلویی اختصاصات گوناگون بوجود می‌آورند. بعضی از زنجیرهای پهلویی مانند آنچه در تیروزین و تریپتوفان دیده‌می‌شود بزرگ و برجسته‌اند و حال آنکه بعضی دیگر مانند آنچه در آلانین و سرین وجود دارند کوچکند.

بعضی اززنجیرهای پهلویی مانند ترئونین حامل یك گروه‌ئیدرو-کسیل هستند و حال آنکه زنجیرهای پهلویی دیگر فاقدآنند.

بعضی از زنجیرهای پهلویی مانند اسید آسپارتیك و اسید گلو-تامیك معمولا دارای بار الکتریکی منفی هستند و حال آنکه زنجیرهای پهلویی دیگر مانند لیزین وارژینین بار الکتریکی مثبت دارند و بیشتر آنها اساساً بارالکتریکی ندارند.

حاصل آنکه یك مولکول‌پروتئید ممکن‌است الگویی اززنجیر-های پهلویی داشته باشد که در یك نقطه برجستگی تولید کنند و در نقطهٔ دیگر نکنند یا بارهای الکتریکی منفی را در یك نقطه پراکنده کنند و بارهای‌الکتریکی مثبت را در نقطهٔ دیگر وهیچ نوع باری در محل‌سوم.

ازاینجا می‌توان بتصور آورد که چگونه پادتن‌مؤثرواقع می‌شود. پروتئیدی ممکن است زنجیر پهلویی مخصوصی داشته باشد که بازنجیر پهلویی‌یک‌پروتئید خارجی یا بایك ویروس یا با نقطهٔ مخصوصی‌از سطح یك باکتری جور درآید. جوردر آمدن ممکن‌است چنین‌باشد که یك‌بار الکتریکی منفی پادتن با بار الکتریکی مثبت مولکول مهاجم برخورد کرده یکدیگر را جذب کنند یا یك بر جستگی حاصل از گرد آمدن اتمهای یك مولکول درست در فرورفتگی مولکول دیگر جای گیرد. در هر دو مورد پادتن و مهاجم به یکدیگر متصل می‌شوند و مجموع آن‌دو برای بدن بی‌زیان می گردد. مسلم است که پادتن مخصوص که الگویش با مولکول مخصوصی جور درمی‌آید با مولکول دیگر جور در نخواهد آمد (یاممکن است بامولکولهای دیگر بسیار شبیه به‌آن جور درآیند).

نیز می‌توان بتصور آورد که آنزیم چگونه مؤثر واقع می‌شود. یك آنزیم ممکن است الگویی از زنجیر پهلویی داشته باشد که دو مادهٔ شیمیایی مؤثر برروی یکدیگر را به صورت مناسبی مجاور هم سازد. دو ماده وقتی که به‌وسیلهٔ چنین واسطه‌ای مجاور هم شدند روی‌یکدیگر اثر خواهند کرد ودر عین حال که جا برای واکنش کننده‌های دیگر بازمی گذارند، واکنش کل سریعتر ازوقتی پیشرفت می کند که‌آنزیمی در میان نباشد. طبیعی است آنزیمی که برای یك دسته واکنش کننده جور باشد برای دستهٔ دیگر جور در نخواهد آمد.

پس برای ادراك خواص یك پروتئید باید الگوی زنجیر پهلویی آن را بطور کامل شناخت . تازه ، شناختن کامل زنجیر پهلویی باحتمال قوی همهٔ پرسشها را پاسخ نخواهد داد ، ولی مسئله اینجاست که بدون شناسایی کامل الگوی زنجیر پهلویی اساساً پاسخی نمی‌توان یافت . پس رسم الگو قدمی به سوی حل مسئله است .

برای شناختن الگوی زنجیر پهلویی می‌توان در سه مرحله عمل کرد . چون ساختمان مولکولی را در فصلهای پیش با ساختمان زبان معمولی مقایسه کرده‌ام ، سه مرحلهٔ فوق را با همان تشبیه بیان خواهم داشت .

مرحلهٔ اول این است که بدانیم چه اسیدهای امنیه‌ای در یك مولکول پروتئید هست . این درست مثل آن است که بدانیم چه کلماتی در یك جمله هست . اگر یك کلمه ازجمله‌تغییر کند مفهوم جمله بکلی تغییر خواهد کرد . مثلا این دو جمله :

حسن فقط ضربه‌ای به‌چشم حسین زد .

حسن فقط ضربه‌ای به روحیهٔ حسین زد .

چنانکه ملاحظه می‌شود تغییر یك کلمهٔ اصلی مفهوم جمله راعوض می کند .

وقتی که اسیدهای امینهٔ یك مولکول پروتئید شناخته شدند ، مرحلهٔ دوم کار این است که ترتیب قرار گرفتن آنها را در طول زنجیر پلی‌پپتیدی معلوم داریم . این درست مثل تعیین ترتیب صحیح کلمات یك

جمله است . بدون عوض کردن کلمات یك جمله اگر تنها جای کلمات تغییر کنند ، در معنی جمله‌ها تغییر حاصل خواهد شد . مثلا :

حسن فقط ضربه‌ای به چشم حسین زد.

حسن ضربه‌ای به چشم حسین فقط زد.

فقط حسن ضربه‌ای به چشم حسین زد.

حسن ضربه‌ای فقط به چشم حسین زد.

حسین فقط ضربه‌ای به چشم حسن زد.

تغییر دیگری نیز هست که قبل از بیان آن توضیح کوتاهی لازم است .

زنجیر پلی پپتیدی فقط مختصری می‌تواند خمیدگی پیدا کند . هر جا که یك اتم ئیدرژن میان دو اتم N نزدیك هم یا میان دو اتم O یا میان یك اتم N و یك اتم O قرار گیرد ، به علت کمبود نیروهای الکتریکی ، زنجیر پلی‌پپتیدی خمیدگی حاصل می کند.این گونه‌اتصال را **اتصال ئیدروژنی** می گویند زیرا نقش اصلی را ئیدرژن ایفا می کند.

تاوقتی که‌اتم H دست نخورده باقی ماند، زنجیر پلی‌پپتیدی‌شکل خمیدهٔ خود را حفظ خواهد کرد و زنجیرهای پهلویی در اوضاع خاص مولکول قرار خواهند گرفت تامانند یك پادتن یا آنزیم مخصوص، یا به روشی دیگر عمل کنند.

تقریباً هر نوع اثر قابلی روی مولکول وارد شود ، حتی اگر ملایم باشد ، این اتصالهای ضعیف ئیدروژنی گسیخته می‌شوند . در این

موقع زنجیر پلی‌پپتیدی شکل مخصوص خود را از دست می‌دهد و دچار بی‌نظمی می گردد. از آنجا که الگوی زنجیرهای پهلویی متلاشی شده است، دیگر مولکول پروتئید نخواهد توانست عمل مخصوصش را انجام دهد. به همین جهت است که غالب پروتئیدها بزودی قلب می شوند و به همان حال ثابت باقی می‌مانند.

مرحلهٔ سوم شناختن الگوی پروتئیدی این است که دقیقاً معلوم کنیم که زنجیر پلی‌پپتیدی در چه نقاطی خمیدگی دارد. درست مثل آن است که در جملهٔ بالا ترتیب درست کلمات شناخته شود تا مفهوم درستی که منظور است بدست آید. مثلا جملهٔ «حسن فقط ضربه ای به چشم حسین زد» اگر از دو جوان بوکس‌باز حرفه‌ای صحبت می‌شود یك معنی دارد و اگر از دو استاد سالخورده در یك جلسه دانشگاهی سخن بمیان می‌آید معنی دیگر خواهد داشت.

بعد از آنکه **فیشر** ماهیت اسکلت پلی گلیسین را شناخت، شیمی‌دانها مدت یك نسل مسئله الگوی پروتئیدی را مورد مطالعه قرار دادند ولی پیشرفتی واقعی نصیبشان نشد.

چنانکه قبلا اشاره کردم آخرین اسید امینه درسال ۱۹۳۵ کشف شد ولی پس از شناخته شدن همهٔ اسیدهای امینه نیز مرحله اول مسئله هنوز حل نشده بود. مولکول پروتئید را بآسانی‌می‌توانستند به مخلوطی ازاسیدهای امینه تجزیه کنند ولی در دههٔ از ۱۹۳۰ ببعد هیچ شیمی‌دانی قادر نبود این مخلوط را بدقت جداسازد. تا سال۱۹۴۴ نیز نمی‌توانستند

تعداد هر نوع اسیدامینه را درمولکول پروتئید بدقت تعیین کنند ومرحلهٔ دوم و سوم مسئله اساساً مطرح نبود، ولی در سال ۱۹۴۴ یك برگ کاغذ صافی بداد شیمی دانها رسید.

شرح مختصر الگو

در سال ۱۹۴۴ دو دانشمند شیمی حیاتی انگلیسی به نامهای **ا.جی.پ.مارتین**(A.J.P.Martin) و **آر. ال. ام. سینجه** (R.L.M.Synge) روش خاصی برای جدا ساختن و تشخیص اسیدهای امینه‌ای که از تجزیهٔ پروتئیدها تولید می‌شدند، ابداع کردند، و آن این بود که محصول تجزیهٔ پروتئید را روی کاغذ صافی‌می‌ریختند ومی گذاشتند تاخشك شود. سپس لبهٔ کاغذ صافی را دریك مایع آلی وارد می‌ساختند تا به خاصیت لوله‌های مویین در کاغذ نفوذ کند (اگر گوشهٔ کاغذ آب‌خشك کنی‌را در لیوان آبی فروبرید، خاصیت‌لوله‌های مویین را خواهید دید).

بتدریج که محلول آلی از لکه‌های مخلوط اسیدهای امینه عبور می کرد، اسیدهای امینه به همراه آن کشیده می‌شدند. چون سرعت کشیده شدن هر اسید امینه‌ای با سرعت اسید امینه دیگر متفاوت بود، سرانجام همهٔ آنها از هم جدا می‌شدند. بزودی از وضع اسیدهای امینهٔ روی کاغذ صافی روشهایی برای تعیین ماهیت و مقدار هر یك از آنها اندیشیدند.

با این‌روش، یاروش **کروماتوگرافی‌روی‌کاغذ**(Papar chromatography)

توانستند با دقت کامل هویت اسیدهای امینه پروتئید معینی را تعیین کنند. پس نخستین مرحلهٔ مسئله حل شد و از اواخر دههٔ سال ۱۹۴۰ و بعد از آن هویت اسیدهای امینه بسیاری از پروتئیدها تعیین شد* .

این فقط مرحلهٔ اول بود و بزودی حملهٔ مرحلهٔ دوم نیز آغاز شد. به محض آنکه روش **مارتین ـ سینجه** ابداع شد، شیمی‌دان انگلیسی دیگری به نام **فردریك‌زانگر** (F.Sanger) مسئله ترتیب اسید های امینه را مورد مطالعه قرار داد .

روش **زانگر** این بود که مولکول پروتئید را بطور کامل به اسیدهای امینه تجزیه نمی کرد بلکه آن را به چند بخش مرکب از پپتیدهای کوتاهتر تجزیه می کرد که هریك فقط شامل دو یا سه اسید امینه بود . پپتیدهای کوچك را به روش کروماتوگرافی کاغذی جدا می‌ساخت ، سپس اسیدهای امینهٔ هر یك را مطالعه می کرد و ترتیب صحیح‌قرار گرفتن اسیدهای امینه هر یك از پپتیدهای کوچك را با دقت معین می‌ساخت (کاری بسیار دقیق ولی امکان پذیر بود) . بعد ترتیب قرار گرفتن همهٔ اسیدهای امینه را در زنجیر دراز به نحوی تعیین می کرد که وقتی مولکول کامل را تجزیه می کرد ، همان پپتیدهای کوتاهی که قبلا جدا ساخته و مورد مطالعه قرار داده بود، نتیجه می‌شدند . در سال ۱۹۵۳ موفق شد که ترتیب قرار گرفتن‌اسیدهای‌امینهٔ مولکول پروتئیدی

---

* مارتین و سینجه به خاطر ابداع این روش به دریافت جایزهٔ نوبل سال ۱۹۵۲ در شیمی توفیق یافتند .

به‌نام **انسولین** (Insulin) را کشف کند.*

شیمی دان امریکایی **ونسان دو وینیو** (Vincent du Vigneaud) روش **زانگر** را در تعیین ساختمان مولکولی دو پروتئید دیگر به نامهای **اوکسیتوسین** (Oxytocin) و **وازوپرسین** (Vasopressin) بکار برد و معلوم شد که‌این دو ماده مولکولهای ساده دارند. وی قدمی هم از **زانگر** فراتر رفت و آن این بود که اسیدهای امینه حاصل از تجزیهٔ این دو ماده را به همان ترتیب با هم ترکیب کرد و مولکولهایی مصنوعی دارای همهٔ خواص‌مولکولهای طبیعی بدست‌آورد که همهٔ‌کارهای پروتئیدهای طبیعی را انجام می‌دادند. این‌کار صحت تئوریهای ساختمان پروتئیدی را که از زمان **فیشر** به بعد بنا شده بود تأیید کرد.**

بدین طریق دومین مرحلهٔ‌مسئله نیز حل شد و اکنون به بررسی نتیجهٔ آن می‌پردازیم. برای این‌کار مطالعهٔ **وازوپرسین** را، که یکی از دو پروتئیدی است که **دو وینیو** موفق شد آن را مصنوعاً بسازد ، آغاز می کنیم.

وازوپرسین به‌دسته‌ای‌ازمواد تعلق‌دارد که‌به‌آنها **ورمون** (Hormone) می گویند وازعضومخصوصی (بخش‌پسین‌غدهٔ هیپوفیز که درزیرمغزهست) مستقیماً در خون ترشح می‌شود و مانند همهٔ اورمونها به مقدار کم روی

* زانگر به خاطر این کشف جایزهٔ نوبل سال ۱۹۵۸ در شیمی را ربود.

** جای تأسف بود که دو وینیو جایزهٔ شیمی سال ۱۹۵۵ را در همان سال کشف خود ربود و حال آنکه زانگر بناچار سه سال دیگر به خاطر کوششهای دیگری که کرده بود به أخذ جایزه‌نائل آمد.

اوضاع شیمیایی بدن مؤثر است. کار وازوپرسین این است که فشار خون را زیاد می کند و کار کلیه‌ها را نیز به نحوی تنظیم می کند که آب زیاد دفع نکند. اگر وازوپرسین به مقدار کم در بدن ساخته شود بیماری **دیابت بیمزه** (Diabetes insipidus) عارض می‌سازد. شخص مبتلا به این بیماری به مقدار زیاد ادرار دفع می کند و همواره عطش دارد.

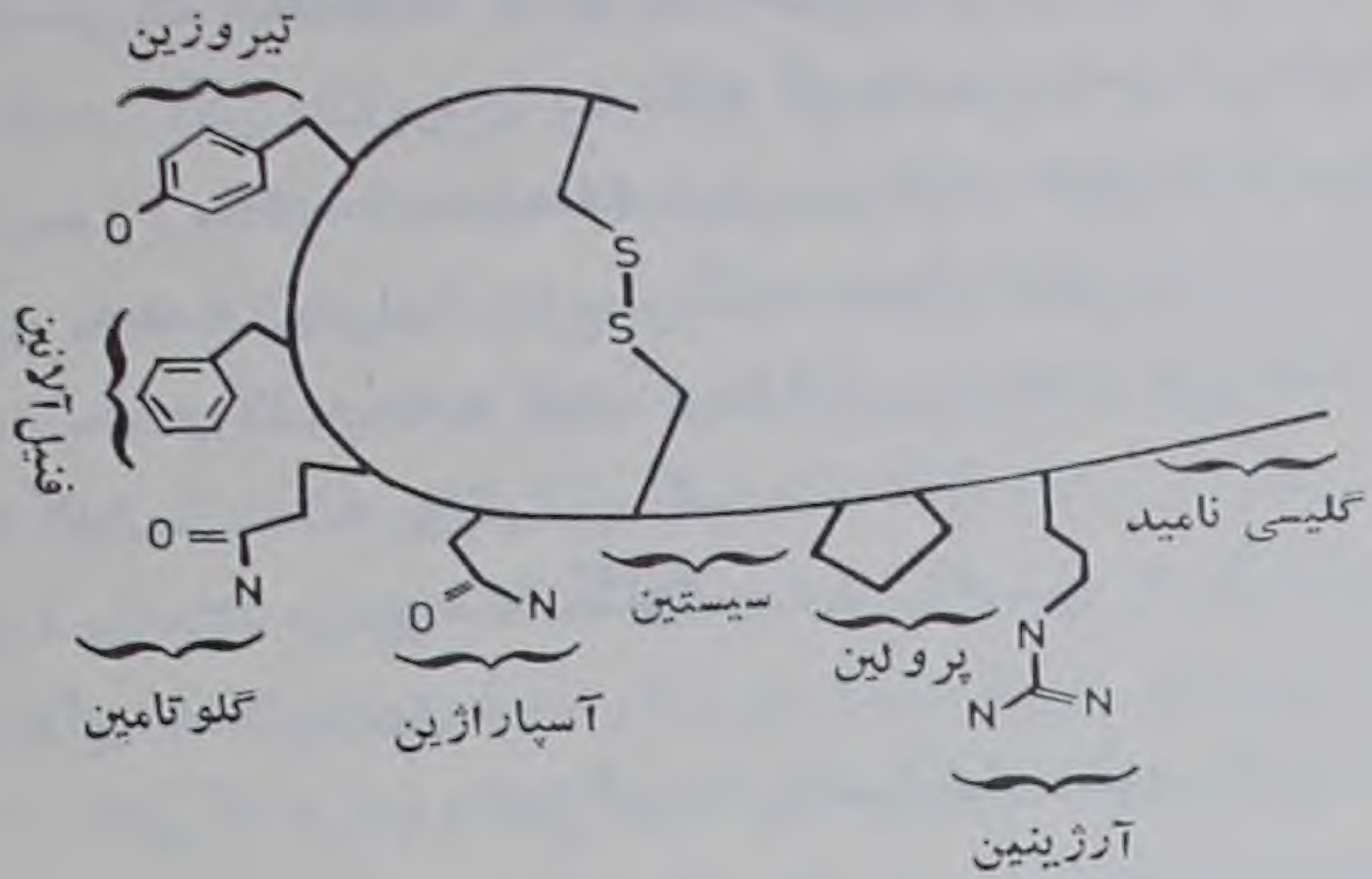
بطوری که **دو وینیو** کشف کرد وازوپرسین هشت نوع اسید امینهٔ گوناگون دارد که به ترتیب الفبا عبارتند از: ۱ ـ ارژینین، ۲ ـ آسپاراژین، ۳ ـ سیستین، ۴ ـ گلوتامین، ۵ ـ گلیسین، ۶ ـ فنیل آلانین، ۷ـ پرولین، ۸ ـ تیروزین.

وقتی که ترتیب واقعی آنها را در مولکول معلوم ساخت به این نتیجه رسید که مولکول سیستین دو بخش اسید امینه‌اش را در دو نقطهٔ زنجیر پلی پپتیدی به قسمی قرار داده است که زنجیر به صورت دستهٔ عصا خم شده است و به وسیله یك اتصال‌دی سولفوره نگهداشته شده است. نیز متوجه شد که گلیسین در انتهای خم نشدهٔ زنجیر است و گروه کربوکسیل اسید امینه به صورت گروه امینه در آمده است (گلیسین که بدین گونه تغییر یافته باشد گلیسینامید « Glycinamide » خوانده می‌شود.

فرمول ساده شدهٔ وازوپرسین، که در آن فقط زنجیر پهلویی نشان داده شده است در تصویر ۳۱ هست.

اورمون دیگری که از بخش پسین هیپوفیز ترشح می‌شود

اوکسیتوسین است که دو وینیو آن‌را نیز مصنوعاً ساخت. این اورمون نیز



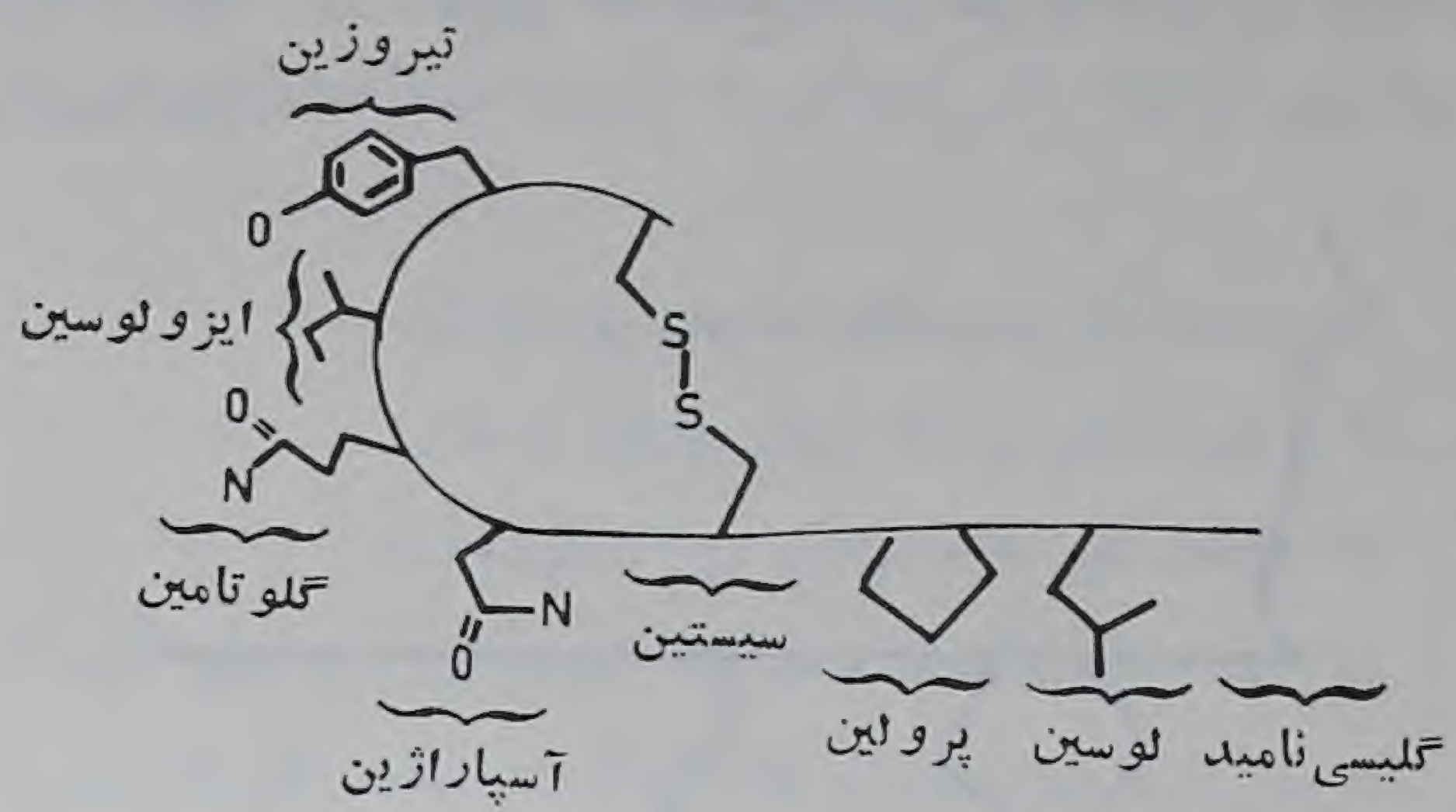
تصویر ۳۱ . وازوپرسین گاو نر

هشت اسید امینه دارد کــه شش تای آن عین شش اسید امینه وازوپرسین است ولی به جای فنیل آلانین در او کسیتوسین یك ایزولوسین هست و به جای ارژینین یك لوسین . فرمول ساده شدهٔ او کسیتوسین در تصویر ۳۲ نشان داده شده است.

اگردو فرمول تصاویر ۳۱و۳۲ را مقایسه کنید خواهید دید که تنها تفاوت دو مولکول این است که او کسیتوسین یك حلقه بنزنی و ترکیب سه نیتروژنی گوانیدو را ندارد.

ممکن است این تفاوت مهم بنظر نیاید ولی از نظر عمل تفاوت

بسیار ببار می‌آورد. او کسیتوسین به خلاف وازوپرسین نه فشار خون را

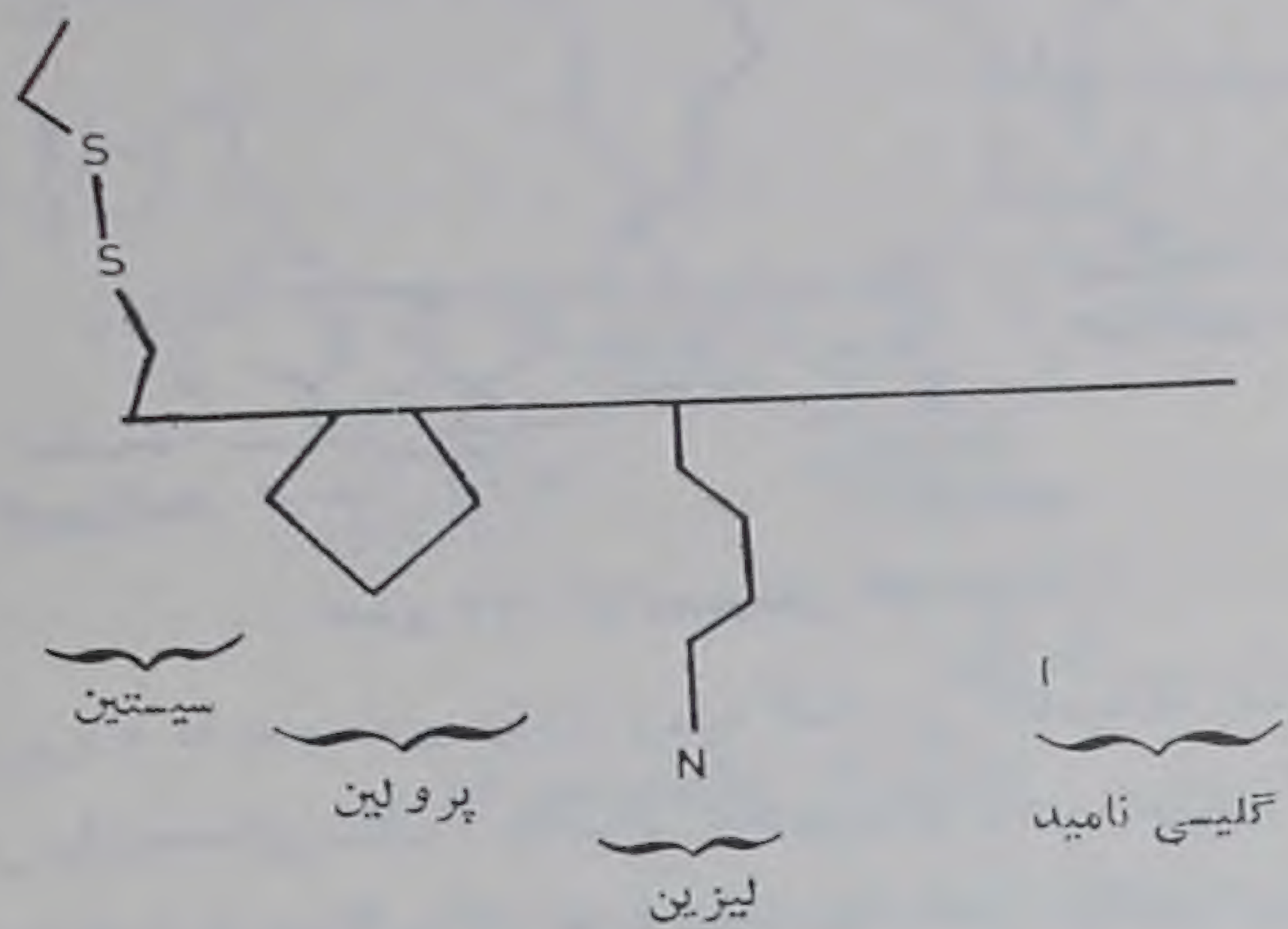


تصویر ۳۲ . اوکسیتوسین گاو نر

بالا می‌برد و نه به بیماری دیابت بیمزه کمك می کند، بلکه بعکس باعث انقباض ماهیچه‌های صاف ، بخصوص ماهیچه‌های رحم ، می‌شود که کمك به وضع حمل است. (این که چرا تفاوت دو زنجیر پهلویی سبب تفاوت عمل این دو ماده می‌شود روشن نشده است).

تغییر دو زنجیر از هشت زنجیر پهلویی خود تغییری بسیار مهم است. البته می‌توان بدون آنکه در عمل اورمون تفاوتی پیدا شود، تغییر کوچکی در آن داد . مثلا در وازوپرسین خوك هفت زنجیر از هشت زنجیر شبیه زنجیرهای وازوپرسین گاونر استوعیناً به همان ترتیب قرار دارند ولی در یك چیز تفاوت دیده می‌شود و آن این است که به جای وازوپرسین گاو ، در خوك لیزین هست. برای نشان دادن تفاوت، کافی

است که بخش انتهایی‌مولکول، یعنی بخش خارج ازقسمت خمیده‌سیستین نشان داده شود . در تصویر ۳۳ وضع بخش دمی وازوپرسین خوك نشان داده شده است.



تصویر ۳۳ . وازوپرسین خوك (بخش دمی)

چنانکه ملاحظه می کنید این تفاوت بـه اندازهٔ تفاوت موجود میان‌او کسیتوسین و وازوپرسین نیست. در وازوپرسین خوك حلقهٔ بنزنی غیر موجود در او کسیتوسین وجود دارد. از این گذشته سه اتم نیتروژن که در وازوپرسین گاو نر هست در آن نیز موجود است، و حال آنکه در او کسیتوسین نیست . در عین حال که زنجیر پهلویی لیزین بـه جای ارژینین آمده هنوز یك اتم نیتروژن در زنجیرپهلویی هست. پس تفاوت

کمتر از آن است که درخاصیت‌مولکول تغییری‌بوجود آورد. وازوپرسین چه از خوك باشد وچه‌از گاو، عوارض دیابت بیمزه را تخفیف می‌دهد. سه مولکول کوچك را می‌توانیم با این سه جملهٔ هشت کلمه‌ای مقایسه کنیم:

۱ ـ محمد علی ضربه‌ای به چشم پوران زد.

۲ ـ محمد علی به یك چشم پوران بوسه زد.

۳ ـ محمد علی به چشم‌های پوران بوسه زد.

دو کلمهٔ جمله اول در جملهٔ دوم تغییر کرد و معنی آن را بکلی تغییر داد، پس وضع دوجمله بکلی متفاوت است. محمد علی از صورت مرد شریری به صورت انسان مهربانی در آمد، بدیهی است، پاسخ پوران در دو مورد متفاوت خواهد بود. جمله اول و جمله دوم تفاوت میان وازوپرسین و او کسیتوسین را نشان می‌دهند.

در جملهٔ سوم کلمهٔ «های» با کلمهٔ «یك» در جملهٔ دوم تفاوت دارد، ولی مفهوم جملات دوم و سوم در اساس یکی است. جملهٔ دوم و سوم تفاوت میان وازوپرسین گاو نر و وازوپرسین خوك را نشان می‌دهند.

گرچه میان دو جملهٔ ۲ و ۳ تفاوت هست ولی این تفاوت آنقدر نیست که معنی جمله را عوض کند. جمله ۳ دست کم دو بار بوسیدن را نشان می‌دهد که نشانهٔ محبت بیشتری است. به همین روش ماشینهای شیمیایی غدهٔ هیپوفیز خوك چیزی می‌سازند که با آنچه در هیپوفیز گاو نر ساخته می‌شود تفاوت دارد. پس اگر دیده می‌شود که خاصیت این

ماده در این دو نوع حیوان یکی است، ماشین شیمیایی سازندهٔ آنها باید کاملامتفاوت باشد.

شرح مفصل الگو

اگرچه عملا تفاوتی درخاصیت دو ماده وجود نداشته باشد، این امردلیل نمی‌شود که ساختمانشان متفاوت نباشد. برای توضیح موضوع، انسولین را ، که نخستین پروتئیدی بود که دومین مرحلهٔ مسئله ساختمان مولکول پروتئید را حل کرد ، مورد مطالعه قرار می‌دهیم .

انسولین اورمونی است که به وسیلهٔ بعضی از سلولهای لوزالمعده ساخته می‌شود. وجـود آن در بدن بخشی از ماشین بـدن را که مسئول تجزیهٔ قند و تولید انرژی است کنترل می کند. وقتی که مقدار انسولین ناکافی باشد، تجـزیه شدن قند کاهش می‌یابد و بیماری سختی به نـام **بیماری دیابت** (Diabetes mellitus) بوجود می آید.

سـاختمان مولکول انسولین بسیار پیچیده‌تـر از مولکول‌هـای او کسیتوسین و وازوپرسین است و یك جفت زنجیر پلی پپتیدی دارد کـه به وسیلهٔ دو اتصال دی سولفوره متصلند. دو زنجیر را زنجیرهای A و B می گویند. زنجیر A دارای ۲۶ اسید امینه است و زنجیر B صاحب ۳۰ اسید امینه است . قسمتی از زنجیر A بـه وسیلهٔ یك اتصال دی سولفوره مولکول سیستین بـه همان صورتی کـه در وازوپـرسین و او کسیتوسین دیدیم خمید گی حاصل کرده است. درون این خمید گی غیر از مولکول

سیستین سه اسید امینه دیگر نیز هست.

مولکول انسولین از لوزالمعده انواع گوناگون حیوانات گرفته شد و مورد مطالعه قرار گرفت. همهٔ آنها جز در خمیدگی دی سولفوره، همانندند. هر تغییری که در اسید امینهٔ مولکول انسولین حاصل شود (خارج از خمیدگی دوی سولفوره) خاصیت انسولین را از بین خواهد برد.

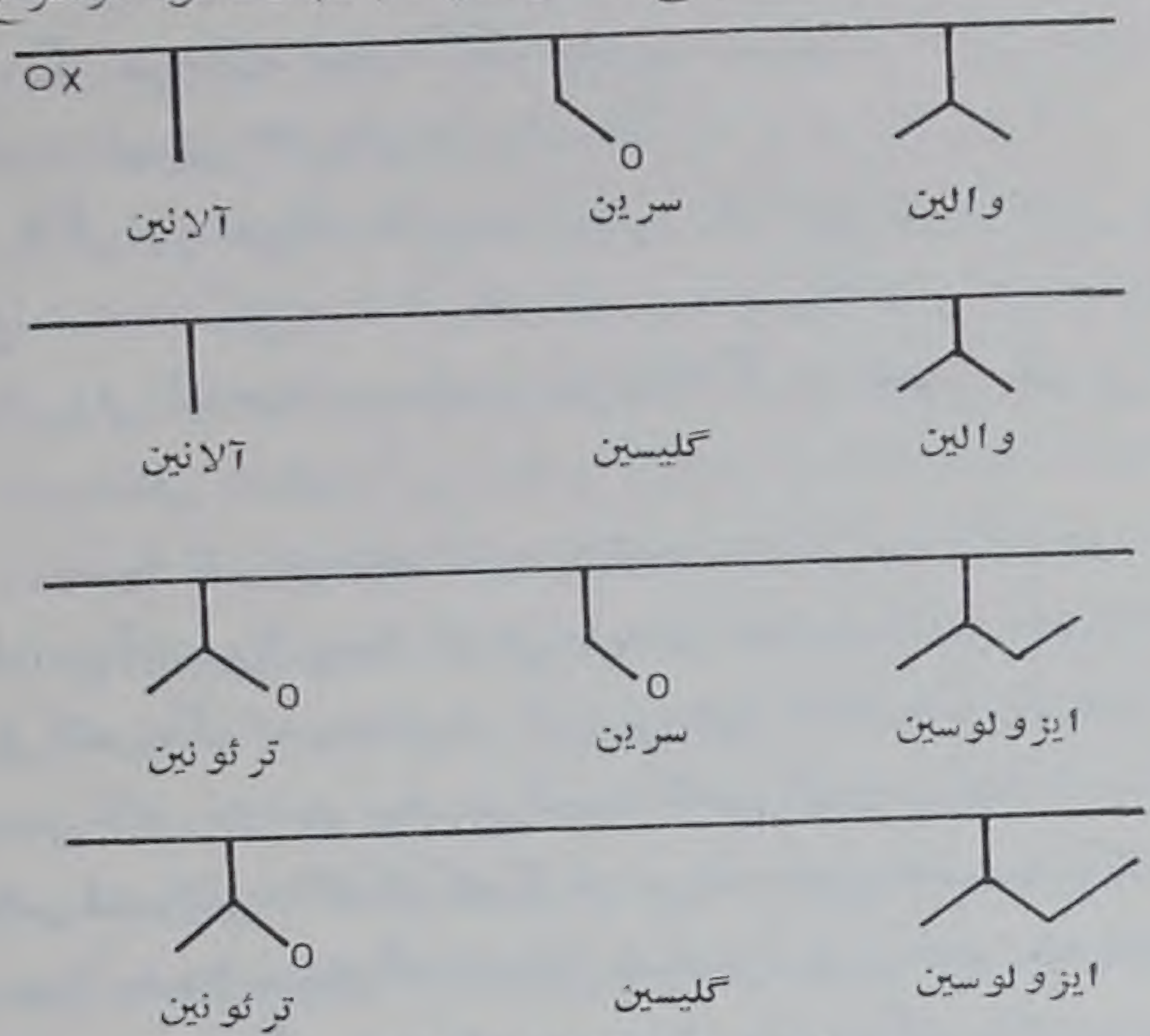
سه‌اسید امینهٔ داخل خمیدگی دی سولفوره، ممکن است از نوعی به‌نوع دیگر تغییر کند بدون آنکه خاصیت انسولین را از بین ببرد. این تغییرات در تصویر ۳۴ نشان داده شده‌اند.

اگر این تغییرات خاصیت انسولین را از بین نمی‌برند پس چه اهمیتی دارند؟ ممکن است از نظر تئوری وجودشان برای شیمی‌دانها مهم باشد ولی آیا عملا نیز واجد اهمیتند؟ اگرچه عجیب بنظر می‌رسد، ولی اهمیت کافی دارند.

معمولا انسولین باعث‌تولید پادتن‌در بدن نمی‌شود و این‌خودشانسی بحساب می‌آید زیرا بیمار دیابتی باید در فواصل زمانی معین انسولین تزریق کند و اگر بدن در برابر این پروتئید لازم «خارجی» واکنش شدید می‌کرد، ناراحتی پیش می‌آورد. گاهی اتفاق می‌افتد که بعضی از اشخاص انسولینی را که از گاو گرفته می‌شود خوب تحمل‌نمی‌کنند. در این مورد معمولا به‌جای آن انسولین خوك تزریق‌می‌کنند. تفاوت‌دواسید امینه از جمع ۵۰ اسیدامینه‌کافی نیست که خاصیت آن را تغییردهد ولی

به آن اندازه اثر دارد که باعث تولید یك پادتن شود. پادتنی که علیه انسولین گاو بوجودمی آیدبرای انسولین خوك لازم نمی‌شود، پس بیماررا می‌توان بدون خطر ایجاد عکس‌العمل شدید مداوا کرد.

ممکن است چنین بنظرتان بیاید که الگوی اسیدهای امیناهمیت زیادی نداشته باشد. بطـوری که در وازوپرسین یك اسید امینه از جمع هشت اسید امینه (۱۲٫۵٪) تغییر کند خاصیت آن تغییر نمی کند . در انسولین ۳ اسید امینه از جمع ۵ اسیدامینه (۶٪) وظاهراً موضوع‌قابلیت



تصویر ۳۴. انواع انسولین

انعطاف دارد. آری تاحدی چنین است ولی همیشه چنین نیست.

اکنون همو گلوبین‌را که پروتئید ناقل اکسیژن گلبولهای‌قرمز خون است ویکی دوبار قبلا در این کتاب ازآن یاد کردم، مورد مطالعه قرار می‌دهیم. مولکول عادی همو گلوبین که تقریباً درهمهٔ آدمیان‌هست، بطورکلی به همو گلوبین A معروف است.

کسانی پیدا می‌شوند (خوشبختانه تعدادشان کم است) که ماشین بدن آنها یك‌نوع همو گلوبین غیر عادی می‌سازد. دو نمونه از این نوع همو گلوبین‌غیرعادی‌عبارتنداز: همو گلوبین‌S وهمو گلوبین‌C. همو گلوبین‌های غیر عادی مانند همو گلوبین عادی جذب اکسیژن نمی کنند. از این گذشته گاهی درون پیکر گلبول قرمز به‌صورت بلور در می‌آیند و غشای آنها را منبسط کرده از شکل می‌اندازند وبدان آسیب می‌رسانند. گلبولهای قرمزی که همو گلوبین غیر عادی دارند به اندازهٔ گلبولهای قرمز عادی باقی نمی‌مانند. کسانی که همو گلوبین A ودو نوع دیگر را باهم می‌سازند اختلالی در بدنشان بوجود نمی‌آید ولی کسانی که منحصراً همو گلوبین S یا همو گلوبین C می‌سازند محکوم به مرگ زودرسند.

مولکول همو گلوبین ده‌برابر بزرگتر از مولکول انسولین‌است وبرروی هم ۵۷۴ اسید امینه دارد که درچهار زنجیر پلی پپتیدی تقسیم شده‌اند وبه‌وسیلهٔ اتصالهای دی‌سولفوره وجاذبهٔ الکتریکی به‌هم متصلند. دو زنجیر که به «زنجیرهای آلفا» معروفند نظیر یکدیگرند وهر یك

شامل ۱۴۱ اسید امینه است. دو زنجیر دیگر که به «زنجیرهای بتا» معروفند نیز نظیر یکدیگرند وهریك شامل ۱۴۶ اسید امینه‌است.

در یکی از این زنجیرها (نیز در جفت آن)، یك‌اسید گلوتامیك در وضع مخصوصی هست. اگر به‌جای آن در هردو زنجیر والین بیاید، به جای همو گلوبین A همو گلوبین S تولید می‌شود واگر به جای اسید گلوتامیك لیزین بیاید همو گلوبین C حاصل می‌شود. بقیه پانصد و اندی اسید امینه (تا آنجا که امروزه شناخته شده است) از نظر ماهیت ووضع بی‌تغییر می‌مانند. پس نتیجه می‌شود که دو اسید امنیه ازجمع ۵۷۴ اسید امینه یك پروتئید معین کافی است که زندگی سالمی را به مرگ زودرس تبدیل کند.

پس شك نیست که الگوی پروتئیدی اهمیت حیاتی دارد ومثال همو گلوبین یکی از آنهاست و«تغییر پذیری» مجاز نیست.

از سال ۱۹۵۳ به‌بعد که مرحلهٔ دوم مسئله حل‌شد، عدهٔ زیادی‌از پروتئیدها ، حتی پروتئیدهای پیچیده‌تر ، را تا مرحلهٔ دوم شناختند . وازوپرسین و اوکسیتوسین در زنجیر پلی‌پپتیدی خود فقط هشت اسید امینه دارند. زنجیرانسولین که درازتر است ۳۰ اسید امنیه دارد.در سال ۱۹۶۰ وضع درست همهٔ اسیدهای امینهٔ یك آنزیم به نام **ریبونوکلئاز** (Rhibonuclease) بخوبی شناخته شد. این آنزیم ۱۲۴ اسید امینه دارد که به وسیلهٔ چهار اتصال دی‌سولفوره در سرتاسر زنجیر، به صورت خمیدگیهای پیچیده‌ای درآمده‌اند.

اگر از هرپروتئیدی به مقدارکافی وخالص موجود باشد ووقت وحوصلهٔکافی نیز باشد الگوی ساختمانی آن را دست کم تا مرحلهٔ دوم می‌توان معلوم داشت.

از مرحلهٔ سوم چه می‌دانیم؟ از خم شدنهای زنجیر پلی پپتیدی به صورت الگوهای سه‌بعدی که به وسیلهٔ اتمهای ئیدروژن نگهداری می‌شوند چه می‌دانیم؟

مرحلهٔ سوم نیز امروز حل شده است. در اواخر دههٔ ۱۹۵۰ شیمی‌دان انگلیسی **جان. سی. کندرو** (John C. kendrew) وهمکار استرالیایی آن **ماکس‌فردیناندپروتس** (Max Ferdinand Perutz) پروتئیدی به‌نام **میوگلوبین** (Myoglobine) را که در گوشت هست مورد مطالعه قرار دادند. میو گلوبین مانند همو گلوبین ناقل اکسیژن است ولی تنها در حدود یك چهارم اندازه همو گلوبین است ویك زنجیر پپتیدی ویك گروه هم (Heme) آهن‌دار، که در همو گلوبین چهار تا از آن هست، دارد. زنجیر پلی پپتیدی میو گلوبین ۱۵۰ اسید امینه دارد. توجه داشته باشید که میو گلوبین بخشی ار همو گلوبین متلاشی شده نیست بلکه مولکول کاملا مستقلی است.

کندرو بلورهای میو گلوبین را به روش انکسار اشعهٔ X مورد مطالعه قرار داد. (در فصل بعد توضیحی در بارهٔ این روش خواهم داد) وتوانست تدریجاً وضع هر بخش مولکول را بدرستی تعیین کند ودر سال ۱۹۵۹ توانست مدلی سه بعدی از این پروتئید آماده سازد که در

آن هراتم ، از جمله اتم آهن، درجای معین خود قرار داشت.*

اگر بلورخالص هر نوع پروتئیدی به‌مقدار کافی دردسترس باشد واگر وقت وحوصله‌کافی باشد چنین مدلی برای آن می‌توان تهیه کرد. حاصل آنکه هرسه مرحلهٔ شناختن الگوی پروتئیدی را اصولا می‌توان حل شده تلقی کرد.

البته هنوزکارهای زیادی باقی مانده است وآنچه باقی مانده بسیار زیاد است. معهذا دانشمندان متخصص در شیمی پروتئیدها این روزها بر مرکب خوش‌بینی سوارند وبخوبی می‌بینند که از روز ورود روش کروماتوگرافی کاغذی به میدان، چه ترقی عظیمی درمدتی کمتراز بیست‌سال نصیب علم شیمی شده است.

تعداد الگوها بالقوه چقدر است؟

آیا ممکن است که دربارهٔ الگوی پروتئید راه خطا رفته باشیم؟ باعلم به اینکه تغییریك اسید امینه در نقطه‌ای‌از مولکول تفاوت‌بزرگی ببار می‌آورد آیا بخاطر تنوع بیحساب آنزیمها وپادتنها وغیره براستی این همه تغییروجود دارد؟ مسلماً اگر به‌تشبیهی که‌با زبان‌بعمل‌آوردیم، بازگردیم خواهیم دید که گرچه انواع جملات موجود در یك زبان بیحساب است ولی همهٔ آنها را از روی صدها هزار کلمه می‌سازند. اگر زبان‌انگلیسی فی‌المثل فقط ۲۲ کلمه می‌داشت به چه صورتی‌درمی‌آمد؟

* کندرو و پروتس‌برای این‌کار خود جایزهٔ نوبل ۱۹۶۲ را درشیمی ربودند.

از طرف دیگر درهر زبانی ترکیب کلمات فقط به صورتهای خاصی ممکن است. مثلا می‌توانید بگویید که «علفی که گاو خورد سبز است» ولی نمی‌توانید بگویید که «گاو خورد سبز است علفی که» واگر هم بگویید جمله دارای مفهوم نخواهد بود. در واقع اگر هر نوع دیگر این کلمات را پس وپیش کنیم بی‌معنی خواهد شد.

ولی در مولکول پروتئید اسیدهای امینه را می‌توان به هرصورتی قرار داد.

برای روشن شدن این گفته یك پروتئید هشت اسیدامینه‌ای مانند وازوپرسین یا اوکسیتوسین را درنظر می گیریم. فرض کنید که‌اسیدهای امینه را به‌ترتیب ۱ و۲ و۳ و۴ و۵ و۶ و۷ و۸ شماره گزاری کنیم. حال باید دید که چند نوع ترتیب ممکن می‌توان به‌این هشت اسید امینه داد یا به‌عبارت دیگر چند عدد می‌توان نوشت که درآن بتوان اعداد از ۱ تا ۸ بکار برد.

می‌توان یکی از اعداد را انتخاب کرد وسمت چپ نوشت وبقیه را در سمت راست آن نگاشت. پس هشت نوع می‌توان آغاز کرد. سپس برای عدد دوم می‌توان هریك از هفت عدد باقی مانده را اختیار کرد. نتیجهٔ این انتخاب تنها برای دو عدد چنین خواهد شد: ۵۶=۸×۷ برای هریك از ۵۶ عدد دو رقمی می‌توان یکی‌از شش رقم باقی مانده را اختیار کرد. پس مجموع انواع سه رقم دست چپ چنین خواهد شد: ۳۳۶=۶×۷×۸ . اگر همین روش را دنبال کنیم خواهیم دید که

مجموع انواع هشت رقمی‌ها (یا ۸ اسید امینه‌ای‌ها) که می‌توانیم ترتیب دهیم چنین خواهد شد: ۱×۲×۳×۴×۵×۶×۷×۸=۴۰۳۲۰

معنی‌اش این است که تنها از ۸ اسید امینهٔ موجود در وازوپرسین می‌توان ۴۰۳۲۰ نوع‌مولکول پروتئید ساخت که هریك خاصیتی متفاوت از دیگری داشته باشد.

هر چه زنجیر پپتیدی درازتر باشد موضوع اهمیت بیشتری کسب خواهد کرد. فرض کنید که زنجیری مانند انسولین شامل ۳۰ اسید امینه است. مسلم است که زنجیر ۳۰ اسید امینهٔ مختلف نخواهد داشت وازاین گذشته بودن بیش از یك اسید امینه از یك نوع تعداد انواع ترتیبها را کاهش خواهد داد. (مثلا فرض کنید که زنجیر دو گلیسین داشته‌باشدیکی در وضع ۴ ودیگری در وضع ۱۴، اگر گلیسین ۴ به‌جای گلیسین ۱۴ و بالعکس قرار گیرد، مولکول همان خواهد شد، زیرا دو ترتیب بظاهر متفاوت، در معنی یکی است)

حال اگر فرض کنیم که زنجیر پپتیدی ۳۰ اسید امینه‌ای از هر نوع اسید امینه دومولکول دارد (که‌کاملا شبیه انسولین نیست ولی تا حدی شبیه آن است) انواع ترتیبهای ممکن در حدود هشت‌او کتیلیون ۸/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰ خواهد شد.

فرض کنید زنجیر پپتیدی ۱۴۰ اسید امینه‌ای مانند همو گلوبین داریم وتنها از ۲۲ نوع اسید امینه ساخته شده است. تعداد ترتیب‌ها بقدری خواهد بود که لازم نیست زحمت نوشتن آنها را به خود بدهید، زیرا

باید عدد ۱۳۵ را سمت چپ بنویسید و۱۶۵ صفر سمت راستش قرار دهید و این عدد از مجموع تعداد اتمهای جهان بزرگتر است!

حاصل آنکه به پرسش خود می‌توانیم چنین پاسخ بگوییم: تعداد پروتئیدهایی که ممکن است از ۲۲ اسید امینه ساخته شود عملا نامحدود است. زنجیرهای پهلویی اسیدهای امینه برای تنوع موجوددرپروتئیدها کاملاکافی است وبرای بوجود آوردن پایهٔ پدیدهٔ پیچیده ودقیقی چون حیات نیز کفایت می کند.

واقع امر این است که بیش ازکافی بودن خصوصیات دیگر هم دارند. بدن آدمی از میان ۴۰۳۲۰ نوع ترکیب وازوپرسین فقط یکی را انتخاب می کند. نیز از هشت اوکتیلیون نوع ترکیب پلی‌پپتید انسولین تنها یکی را برمی گزیند.

مسئله اینکه بدن نوعی را که بدان نیازمند استچگونه انتخاب می کند مطرح نیست بلکه مسئله‌این است که‌چگونه نوع‌ممکن را کنترل می کند وآن را در حدود خود نگه می‌دارد.

اکنون به‌جستجوی پاسخی به‌این سؤال می‌پردازیم.

جایگاه رمز

کپیه

اگـر سلول با ساختن یك زنجیر پلی‌پپتیدی مخصوص، انزیمی بوجود می آورد وازمیان انواع بیحساب پلی‌پپتیدهای ممکن جز آن نوع که انزیم است نمی‌سازد، پس جایی در داخل سلول بـاید «دستور کار» وجود داشته‌باشد که سلول را درساختن آن نوع بخصوص راهنمایی کند. تصور اینکه یك زنجیر پلی‌پپتیدی مخصوص همیشه بطور تصادفی بوجود آید قابل قبول نیست.

اگر در زندگی روزمره به معماری گفته شود که خانه‌ای نظیر خانهٔ دیگر و درست المثنای آن بسازد، معمار بسادگی نخواهد توانست چنین خانه‌ای بسازد مگر آنکه دائماً آنچه را که می‌سازد با خانهٔ الگو مقایسه کند یا یك کپیه از نقشهٔ اصلی خانه دراختیار داشته‌باشد.

اگر در داخل سلول روش «ساختن بامقایسهٔ دایم» بکار رود باید هرمولکول پروتئید، از هر نوعی که ساخته می‌شود مدلی از آن در سلول باشد و مولکول دومی از روی آن و اسید امینه به‌اسید امینه ساخته شود، ولی تـا کنون هیچ زیست شناسی موفق نشده کاری کند که یك پروتئید

المثنای خود را بسازد، اگرچه مواد اولیهٔ لازم وانزیمها و مواد مرکب مخصوص وکلیهٔ اوضاع و شرایط موجود باشد.

تنها اجسامی که می‌توانند در داخل سلول المثنی بسازند کروموزومهاهستند وهرفردی حیاتش فقط با کروموزومها آغاز می‌شود. پس‌لازم می آید که درون کروموزومها کپیهٔ «دستور کار» ساختمان پروتئید وجود داشته‌باشد.

از اوایل قرن بیستم که تئوری کروموزومی پذیرفته شد، نظر فوق کمابیش مورد قبول بود و رفته رفته تحکیم گردید. اینکه بگوییم «ژن چشم آبی» کارآسانی است و حال آنکه ژن، نه چشم آبی دارد و نه چشم آبی می‌سازد بلکه فقط «دستور کار» تولید زنجیر پلی‌پپتیدی مخصوص را دارد که به‌صورت انزیمی درخواهدآمد و تولید رنگیزه‌ای را سبب خواهد گشت که به‌چشم رنگ آبی خواهد داد. محصول نهایی ممکن‌است یك « صفت جسمی » باشد ولی نخستین کار ژن تولید پروتئید مخصوص است.

در دههٔ سال ۱۹۴۰ به‌بعد دلایل محکمی برله این‌نظریه ارائه شد. در سال ۱۹۴۴ **ادوارد ال. تاتوم** (Edward L. Tatum) و **جرج و. بیدل** (George W. Beadle) یك سلسله آزمایش روی کفك آغاز کردند. نژاد وحشی این کفك درمحیطی واجد قند واملاح کانی بخوبی رشد می کرد. درمیان املاح، ترکیبات نیتروژن‌دار هم بود تا کفك بتواند ازآن اسید‌های امینهٔ لازم را بسازد.هیچ اسید امینهٔ آماده‌شده به محیط افزده نشد.

بیدل و **تاتوم** ها گهایی از این کفك را تحت تأثیر اشعهٔ X قرار دادند . در سال ۱۹۲۶ بـه وسیلهٔ **هرمان جی. مولر** (Hermann J. Muller) نشان داده شده‌بود که چنین تشعشعاتی ژن را تغییرمی‌دهد وتغییر نا گهان (**جهش**«Mutation») بوجود می آورند. **بیدل** و**تاتوم** در آزمایش خود نیز به همین نتیجه رسیدنـد. برحسب تصادف یك ها گ اشعه X دیده، دیگر نتوانست روی‌محیط معمولی رشد کند بلکه هنگامی به رشد ادامه داد که اسید امینه‌ای (لیزین) موجود باشد. آنچه پیش آمده این بود که ها گ اشعه X دیده قدرت ساختن لیزین ازتر کیبات غیر آلی ازت‌دار را ازدست داده‌بود و بدون لیزین رشد نمی‌توانست بکند. وا گر این لیزین آماده شده به‌محیط افزوده می‌شد به‌رشد خود ادامه می‌داد.

کاملا روشن‌است که یکی‌از آنزیمهای دست اندرکار تولید لیزین در ها گ بوجود نمی آمد و سبب آن این بود که ژن مخصوص تولید آن انزیم تحت‌اثر اشعهٔ X آسیب دیده‌بود. **بیدل** و**تاتوم** بایك سلسله آزمایش استادانه نشان دادند که هرژنی کاری در تولید آنزیم مخصوص « و تنها همان کار را » دارد . این نظریه به تئوری « هرژن یك انزیم» معروف است.

گرچه به محض اظهار این تئوری بر سر آن مجادلهٔ فـراوان در گرفت، ولی بیشتر دانشمندان شیمی حیاتی آن را پذیرفتند. درواقع اگر انزیمی بیش از یك زنجیر پلی پپتیدی داشته باشد، یك ژن مستقل برای هرزنجیرش هست بطوریکه باید تئوری فوق را تئوری «هرژن یك

زنجیر پلی‌پپتیدی» نام گذاشت. *

پس باقبول چنین نظریه‌ای، مجموعهٔ کروموزومهایی که سلول تخم، زندگی‌را با آنها آغاز می کند، دستورکار تهیهٔ مجموعه‌ای از آنزیم را، که تعدادشان تقریباً برابر ژنهاست، دارد. این کپیهٔ موجود دردرون کروموزومها به **رمزتکوین** موسوم شد. بعد از مسئلهٔ «شکافتن اتم» چیز دیگری به‌اندازهٔ **رمزتکوین** در جهان علم این‌همه صدا نکرد.

زوال پروتئید

مسئله اینجاست که وقتی می گوییم کروموزومها وژنها حامل رمز تکویننند معنی‌اش چیست؟ واین عمل به‌چه صورتی انجام می گیرد؟ واین رمز از چه علاماتی مرکب است؟

ساده‌ترین فرض این است که رمز به صورت ساختمانی‌پروتئیدی که هرژن را می‌سازد نوشته شده است. به‌نظر قانع کننده می آید که هر مولکول پروتئید را باندازه‌ای که بتواند کپیهٔ دستور ساختن یك مولکول پروتئید را داشته باشد، پیچیده فرض کنیم. حال فرض کنید که هر ژنی در گوشه‌ای از ساختمانش، عین زنجیر پلی پپتیدی آنزیمی را که ساخته شدنش را کنترل می کند داشته باشد. پس ژن به اصطلاح یك

* مولر در سال ۱۹۴۶ به خاطر مطالعات خود در بارهٔ اثر اشعهٔ X و تولید جهش به‌أخذ جایزهٔ نوبل درپزشکی و فیزیولوژی نائل‌آمد و بیدل و تاتوم به‌خاطرکار خود در بارهٔ کفك تشعشع دیده قسمتی از جایزهٔ نوبل پزشکی وفیزیولوژی ۱۹۵۸ را ربودند.

«راهنمای آنزیم»خواهد بود که از سلولی به سلول دیگر و طی نسلها از موجود زنده به موجود زندهٔدیگر انتقال می‌یابد. بامراجعهٔ مکرر به‌این «راهنمای آنزیم» هرقـدر آنزیم از همان نوع بخصوص که لازم بـاشد می‌تواند ساخته شود.

همهٔ این مطـالب چنان طبیعی بنظر می‌رسیدند که تقریباً بدون گفتگو پیش می‌رفتند، ولی‌از نیم‌قرن پیش قرائنی بدست آمدند که‌نشان می‌دادند این‌نظر نادرست است.

درسال۱۸۹۶وقتی که‌توجه دانشمندان به‌سوی کروموزومهامعطوف شده‌بود یك شیمی‌دان آلمانی به‌نام **آلبرشت‌کوسل**(Albrecht Kossel) که در بارهٔ سلولهای نر ماهی آزاد مطالعه می کرد آن را مانند سایرسلولهای نر کیسه‌ای پراز کروموزوم یافت.

در وهلهٔ اول به‌این نتیجه رسید که محتویات سلول نر ماهی آزاد اسید نوکلئیك فراوان دارد و مقدار اسید نوکلئیك آن از دوبرابر مقدار پروتئید بیشتراست. ازاین گذشته، پروتئید باوجود کم‌بودن ازنوع غیر-عادی بود و**کوسل** نـام آن را **پروتامین** (Protamin) گذاشت . مولکول پروتامین از میان پروتئیدها بسیـار کوچك است و جالب اینجاست که تقریباً همه‌اش از یك نوع اسید ساخته شده‌است، بطوری که درحدود ۸۰ تا ۹۰٪ آن ارژینین دارد .*

* کوسل به‌خاطر مطالعاتش دراین زمینه درسال ۱۹۱۰ به أخذ جایزهٔ نوبل در فیزیولوژی وپزشکی نائل‌آمد.

مسئلهٔ جالبی بود زیرا وقتی‌درشت مولکولی قسمت اعظمش ازیك نوع مولکول معین ساخته شده باشد، خاصیت در برداشتن دستور کار در آن بسیار تقلیل می‌یابد. برای مثال یك پپتید مرکب از ده اسید امینهٔ مختلف و پپتید دیگرمرکب‌از ۸ اسید امینهٔ یك جور ودواسیدامینهٔ مختلف درنظر می گیریم. پپتید ده اسید امینه‌ای مختلف به۳۶۲۸۸۰۰ قسم ترتیب مختلف قرارمی گیرد ولی پپتید دارای هشت اسیدامینه یك جور و دواسید امینهٔ مختلف فقط ۹۰ جور مرتب می‌شود. پس مولکول پـروتامین فقط $\frac{۱}{۴۰۰۰۰}$ تعداد ترتیبهایی‌را می‌تواند بخود بگیرد که یك مولکول پروتئید به‌همان اندازه، ولی با اسیدهای امینهٔ متنوعتر خواهد گرفت.

درحالی که سلول نر باید بار سنگین دستور کارهـا را بحداکثر بدوش بکشد عجیب به‌نظرمی‌رسد که قابلیت حمل دستورکار پروتئیدسازی درآن، این‌همه کم باشد.

درسلولهای معمولی بدن ماهی آزاد پروتئید کروموزومها ازنوعی به‌نام **هیستون** (Histon) است. هیستون پروتئیدی بسیـار ساده است ولی به‌سادگی پروتامین‌نیست. پس جای این سؤال باز می‌شود که چرا سلول معمولی بدن باید پروتئیدهای پیچیده‌تر از پروتئیدهای سلولهـای نر، که همهٔ سلولهای بدن سرانجام ازآن سرچشمه می گیرند، داشته باشد؟ (احتیاجی به‌این نیست که فرض کنیم سلول ماده، این کمبود را جبران می کند زیرا قرائن موجود همواره نشان داده‌اند که پدر ومادر درانتقال خصوصیات ارثی سهم برابردارند وانتقال سهم پدر منحصراً به‌وسیلهٔ سلول

نر است).

نیز آنزیمهای ماهی آزاد (یا هرجاندار دیگر) نه از پروتامین هستند نه از هیستون، پس نمی‌توانند مستقیماً از روی الگوی پروتئید های کروموزوم ساخته شوند. این موضوع برای انواع جانداران دیگر نیز صادق است. پروتئیدهای کروموزوم، بخصوص در سلول نر عموماً ساده‌تر از پروتئیدهای آنزیمهاست.

از طرف دیگر از زمان **کوسل** به‌بعد هرچه آزمایش دربارهٔ تعیین ماهیت اسید نوکلئیك سلولهای بدن وسلولهای نر به‌عمل آمده نشان داده است که بسیار بهم شبیهند.

یکی از راههای حل مسئله این است که فرض کنیم وقتی که یك جاندار می‌خواهد یك دست کروموزوم خود را در سلول نر جمع کند همهٔ چیزهای یدکی و زاید را بدور می‌ریزد. از این گذشته سلول نر باید با سرعت تمام به سوی سلول ماده‌ای که به‌انتظار او هست حرکت کند، پس جا دارد که سبك بار باشد. با وجود چنین وضعی، کدامیك از بخشهای کروموزومها باید بدون تغییر همچنان محفوظ بماند؟ آشکاراست که بخش حامل **رمز تکوین** باید بدون تغییر محفوظ بماند. چه بخشی باید تا سرحد امکان مختصر و ساده شود؟ بدیهی است بخشی که از نظر رمز تکوین نقش اساسی ایفا نمی کند. پس‌این نتیجه بدست می‌آید که: «اسید نوکلئیك حامل رمز تکوین است نه پروتئید».

گرچه موضوع بنظر معقول و منطقی می‌آید، شیمی‌دانها تا نیم

قرن بعد از **کوسل** حاضر نبودند زیر بار آن بروند زیرا مولکول اسید نوکلئیك را کوچکتـر و ساده‌تر از مولکول پروتئید گمان می کردند. حتی ساده‌ترین پروتئیدها را پیچیده‌تر از اسیدهای نوکلئیك می‌پنداشتند و اگر می‌خواستند موضوع را از پروتامین به‌اسید نوکلئیك احاله کنند بد را بدتر می کردند.

شیمی‌دانها نظریهٔ پروتئید را از آن جهت رها نکردند که بتوانند چیزی دربارهٔ پروتامین ساده، برای توجیه مسئله، بیابند و نشان دهند که برروی‌هم مولکول این پروتئید به‌اندازهٔ کافی پیچیدگی دارد.

ولی هیچ چیز نتوانست تئوری وجود رمز را در پروتئید نجات بخشد بلکه بعکس چیزی کشف شد که این تـئوری را برای همیشه به فراموشی سپرد.

دونژاد از یك‌نوع باکتری مولد ذات‌الریه هست که یکی پوستهٔ نازك صاف سفید به دور خود ترشح می کند و از روی ظاهر کلنی آن نام «نژاد صاف» یا «ص» بدان داده‌اند و دیگـری که دارای چنین پوسته‌ای نیست و صاف هم نیست «نژاد ناصاف» یا «ن» نامیده می‌شود.

در سال ۱۹۲۸ یك دسته باکتری «ص» مرده را، که با آب جوش کشته بودند، به‌باکتری «ن» زنده افزودند و دیدنـد که باکتری زندهٔ «ص» بوجود آمد.

«ص زنده» ⟵ «ن زنده» + «ص مرده»

بازگشت باکتری «ص» به حیات باور نکردنی بود ولی آنچه واقع

شد این بود که باکتری زندهٔ «ن» به باکتری زندهٔ «ص» تبدیل گردید وعامل این کار چیزی بود که درباکتری مردهٔ «ص» وجود داشت.

بهترین حدسی که زده می‌شد این بود که باکتری «ص» ژنی داشت که آنزیم مخصوص ساخته شدن پوستهٔ نازك را کنترل می کرد ولی باکتری «ن» که فاقدآن ژن بود، آنزیم مخصوصی را بوجود نمی‌آورد و صاحب پوستهٔ نازك نمی‌شد.

ولی باکتری مردهٔ «ص» هنوز ژن مخصوص را دربرداشت ووقتی که باکتری مردهٔ «ص» را به محیط زندگی باکتریهای زندهٔ «ن» افزودند، بعضی‌ازباکتریهای «ن» آن را به طریقی جذب کردند وقدرت ساختن آنزیم و پردهٔ نازك را صاحب شدند، درواقع درزمرهٔ باکتریهای نژاد «ص» درآمدند.

در سال ۱۹۳۱ نشان داده شد که نه تنها با اجساد دست نخوردهٔ باکتری «ص»، بلکه با افزودن عصارهٔ حاصل از آنها به باکتری زندهٔ «ن» نیز می‌توان به‌همان نتایج رسید. علت روشن بود زیرا عصاره ژنهای لازم را دربرداشت.

به این امید که بتوان ژن را از عصاره بطور خالص بدست‌آورد شروع کردند به تصفیهٔ‌آن و سرانجام در سال۱۹۴۴ بدان توفیق یافتند وماهیت شیمیایی آن چون صدای رعد در جهان علم انعکاس یافت . سه نفر از دانشمندان شیمی حیاتی **انستیتوی راکفلر** به‌نامهای **اوسوالدت . آوری** (Oswald T Avery) و **کولین م. مك‌لد** (Colin M. MacLeod) و **ماکلین**

مك‌کارتی (Maclyn Mc Carty) توانستند اسید نوکلئیك بودن جنس ژن را معلوم کنند. ژن فقط از جنس اسید نوکلئیك بود. و نیز توانستند بدون وجود پروتئید وتنها با بکار بردن یك محلول اسید نوکلئیك با کتری نژاد «ن» را به‌باکتری نژاد «ص» تبدیل کنند.

تبدیل نژادهای دیگر باکتریها نیز بعداً صورت عمل به خود گرفت ودر تمام موارد عامل تبدیل ، اسید نوکلئیك بود. دیگر نمی‌شد نادیده گرفته شود که : «تنها حامل رمز تکوین اسید نوکلئیك است» .

روی‌کار آمدن اسید نوکلئیك

اگر به‌علت سالها اشتغال فکری دانشمندان شمیی به سوی پروتئید به‌عنوان جایگاه خصوصیات حیاتی ، مختصر شکی دربارهٔ نقش اسید نوکلئیك باقی مانده بود در سال ۱۹۵۰ درنتیجهٔ آزمایشهایی که روی مولکول‌های ویروسها انجام گرفت، آن هم از بین رفت.

پس از جنگ جهانی دوم، میکروسکوپ الکترونی به صورتی تکامل یافت که با بودجه های متوسط مراکز تحقیق نیز در دسترس آنها قرار گرفت. چون میکروسکوپ الکترونی خیلی بیشتر از قدرت میکروسکوپهای معمولی اشیا را درشت می کند ، مولکولهای ویروس (که کوچك‌تر از قدرت دید میکروسکوپهای معمولی بودند) موضوع بسیار وسیعی برای تحقیق بدست دادند.

از مطالعهٔ ویروسها بامیکروسکوپ الکترونی چنین‌معلوم شد که

مولکول ویروس مرکب از یك پوستهٔ میان تهی پروتئیدی است که یك مولکول اسید نوکلئیك درونی را در میان می گیرد . اسید نوکلئیك مولکول منفردی است که ساختمانی دراز دارد و حال آنکه پوستهٔ پروتئیدی آن از یك سلسله قطعات شبیه به هم مرکب است. با همهٔ این احوال ناگهان این شك بوجود آمد که نکند مولکولهای پروتئیدی به پیچیدگی مولکولهای اسید نوکلئیك باشند . در این مورد مثال قاطعی هست که نشان می‌دهد مولکول اسید نوکلئیك بزرگتر از همهٔ مولکول‌های پروتئیدی موجود دراین دستگاه هست. (بدیهی است ، چنانکه در فصل پیش اشاره شد، بزرگی جثه معنی پیچیدگی ساختمان نمی‌دهد. در صفحات آینده به این موضوع بار خواهم گشت).

در سال ۱۹۵۲دودانشمند شیمی حیاتی به‌نامهای **آلفرد د .هرشی** (Alfred D. Hershev) و **م.چز** (M. Chase) آزمایشی که نتیجهٔ قاطعی به بار آورد، روی **باکتریوفاژها** (Bacteriophages) یعنی روی نوعی ویروس که باکتریها را از بین می‌برد ، بعمل آوردند. باکتریوفاژها داخل سلول می‌شوند و تولید مثل می کنند و تعدادشان زیاد می‌شود وسرانجام سلول را می کشند، سپس غشای سلول پاره می شود واز جایی که یك ویروس داخل شده بود ، تعداد زیادی ویروس بیرون می‌ریزد.

هرشی و **چز** باکتریها را در محیطی کشت دادند که اتمهای گوگرد وفسفر رادیوآکتیو داشت. چون اتمهای رادیوآکتیو گوگرد وفسفر خاصیت اتمهای سادهٔ گوگرد وفسفر را دارند، باکتریها ازآنها

برای همانند سازی خود استفاده می کردند . امـا اتمهای رادیو اکتیو همواره درحال تجزیه شدن و بیرون دادن ذرات بسیار ریز دارای انرژی هستند و شیمی دانها با افزار های خاصی کـه دارند وجود آن اتمها را تشخیص می‌دهند . با این افزار می توان گفت که در فسفر و گوگرد ذرات دارای انرژی خارج می‌شود یا نه. بدین روش باکتریها به‌اصطلاح **نشان دار** شده بودند .

قدم بعدی این بود که باکتریوفاژها را به سراغ این باکتری-های نشان دار بفرستند. وقتی که چنین کردند، مولکولهای ویروسهای مهاجم همانندهای خـود را از مواد نشان‌دار درون باکتری ساختند . نتیجه آن شد که مولکولهای جدید نشان دار شدند ولـی نشان‌دار شدن باکتریوفاژها همواره طبق الگوی خاصی صورت می گرفت. تقریباً همهٔ مولکولهای پروتئیدها ، اتم گرگود دارند ولـی تعداد آنهایی که اتـم فسفر دارند بسیار کم است. از سوی دیگر مولکول اسید نوکلئیك همیشه اتم فسفر دارد ولی هیچوقت محتوی گوگرد نیست. حاصل آنکه وقتی باکتریوفاژها با گوگرد و فسفر نشان‌دار رادیوآکتیو نشان شدند ، فسفر را در داخل یعنی در اسید نوکلئیك و گوگرد را در خارج، یعنی در پوستهٔ پروتئیدی خود داشتند .

سرانجام قدم قطعی برداشته شد و باکتریوفاژهای نشان دار را به سراغ باکتریهای نشان نشده فرستادند. در این آزمایش وجود اتمهای رادیو اکتیو نشانهٔ وجود ویروس خواهد بود. **اما فقط فسفر رادیو اکتیو**

داخل باکتری نفوذ کرد و گو گرد رادیو آکتیو در خارج ماند بطوری که می‌توانست شسته شود یا از روی باکتری باتکان جدا گردد.

نتیجه واضح بود: فقط اسید نوکلئیك «بخش داخلی» ویروس، داخل باکتری شده بود و پوستهٔ پروتئیدی بیرون مانده و از جریان خارج شده بود. اما اسید نوکلئیك ویروس تا وقتی که درون باکتری بود نه تنها مولکولهای اسید نوکلئیك دیگر همانندخود بوجودمی آورد (اگر چه با آنچه درون باکتری بود مغایرت داشت) بلکه **پوستهٔ پروتئیدی نیز می‌ساخت.**

راه گریزی وجود نداشت جز اینکه قبول کنند که، اقلا در این مورد، رمز تکوین در اسید نوکلئیك است نه در پروتئید، واسیدنوکلئیك بدون پروتئید می‌تواند مولکولهای پروتئیدی مخصوص بسازد. روی هم رفته پوستهٔ پروتئیدی بیرونی ویروسهای نو عیناً همان پروتئید پوسته بیرونی بود که در بیرون غشای باکتری مانده بود وهیچ شباهتی به پروتئید اصلی درون باکتری نداشت.

قدم مؤثر دیگر چند سال بعد بر داشته شد. در سال ۱۹۵۵ **هاینز فرانکل کونرات** (Heinz Frankel_Conrat) روش مخصوصی ابداع کرد که توانست بدون آنکه به اسید نوکلئیك و پوستهٔ پروتئیدی آن آسیب برساند، آن را از پوستهٔ پروتئیدی ویروس موزائیك توتون جدا سازد. دوقسمت جدا شده هیچیك به تنهایی به‌برگ توتون آسیب وارد نمی‌ساخت، یعنی هنگامی که هریك به‌تنهایی روی برگ توتون قرار

داده می‌شد لکه‌های رنگارنگ مخصوص بیماری ظاهر نمی‌ساخت، ولی وقتی که دوقسمت را بار دیگر مخلوط کردند، بعضی ازمولکولهای‌اسید نوکلئیك ، پوستهٔ پروتئیدی ساختند و بار دیگر قدرت بیماری‌زایی‌خود را باز یافتند . سال بعد **فرانکل‌کونرات** توانست نشـان دهد که گرچه پوستهٔ پروتئیدی ویروس موزائیك توتون به‌تنهایی نمی‌توانـد دربـرگ توتون بیماری تولید کند ولی اسید نوکلئیك حتی به‌تنهایی، به‌مقدار کم دارای چنین قدرتی هست.

موضوع کاملا روشن است. کار پوستهٔ پروتئیدی در وهلهٔ اول این است که مانند «اسکلتی» اسید نوکلئیك بخش درونی را حفظ می کند و در وهلهٔ دوم آنزیمی دارد که برای ورود اسید نوکلئیك درغشای‌باکتری سوراخی ایجاد می کند . (این آنزیم حل کننده سرانجام در سال۱۹۶۲ بدست آمد). اسید نوکلئیك سپس از سوراخی که بوجودآمد وارد سلول می‌شود.

وقتی که پوستهٔ پروتئیدی در میان نباشد، آنزیمی وجود نخواهد داشت تا برای ورود اسید نوکلئیك راهی بـاز کند. پس اسید نوکلئیك ظاهراً به‌تنهایی قابلیت بیماری‌زایی ندارد، ولی گاهی دیده شده است که اسیدنوکلئیك شکافی در غشای باکتری ایجاد می کند و از آنجا وارد می‌شود ودر نبودن پوستهٔ پروتئیدی هم قدرت بیماری‌زایی نشان می‌دهد.

اتحاد اسید نوکلئیك وپروتئید مانند اتحـاد انسان و اتـوموبیل است. انسان با اتومبیل می‌تواند بدون حـادثه از تهران تا شیراز سفر

کند، ولی بدون وجود یکدیگر قادر به‌این کار نیستند. اتومبیل مسلماً بتنهایی نخواهد توانست چنین سفری انجام دهد ولی انسان اگر اجبار داشته باشد پیاده این مسافت را طی خواهد کرد. شك نیست که در اتحاد انسان اتومبیل، انسان بخش حیاتی است. به همین طریق اسید نوکلئیك بخش حیاتی اتحاد اسید نوکلئیك وپروتئید در ویروس است.

آنچه آزمایش از سال ۱۹۴۴ به‌بعد انجام گرفت همه یك نتیجه بدست دادند و آن این بود که اسید نوکلئیك در همه‌جا و در همهٔ انواع جانداران، در سلول و در ویروس، حامل رمز تکوین است. پروتئید هرگز حامل چنین رمزی نبوده است. ازسال ۱۹۴۰ به‌بعد بود که شیمی‌دانها مشتاقانه به سراغ اسید نوکلئیك رفتند.

اگر بخواهیم به کشف ماهیت رمز تکوین توفیق یابیم ما نیز باید توجه خود را به‌سوی ساختمان اسید نوکلئیك (همان طور که قبلاً به مطالعهٔ پروتئید پرداختیم) معطوف سازیم.

ماده‌ای چون سیندرلا*

فسفر

در سال ۱۹۴۴، هنگامی که اسید نوکلئیك صاحب شکوه و جلال شد، سه ربع قرن بود که اورا می‌شناختند. طی این مدت تعداد کمی از دانشمندان به مطالعهٔ آن سر گرم بودند. اسیدنوکلئیك وضعی چون وضع **سیندرلا** داشت، تا آنکه ناگهان وکاملا بی‌خبر، کفش راحتی شیشه‌ای اندازهٔ پای او از آب در آمد.

کسانی که در کشف ماهیت اسید نوکلئیك، سمت پیش کسوتی داشتند، در ایامی که کسی چیزی از آن نمی‌دانست، نکات اساسی ساختمانش را دریافته‌بودند. مثلا به محض کشف این ماده وجود فسفر را در آن تشخیص دادند.

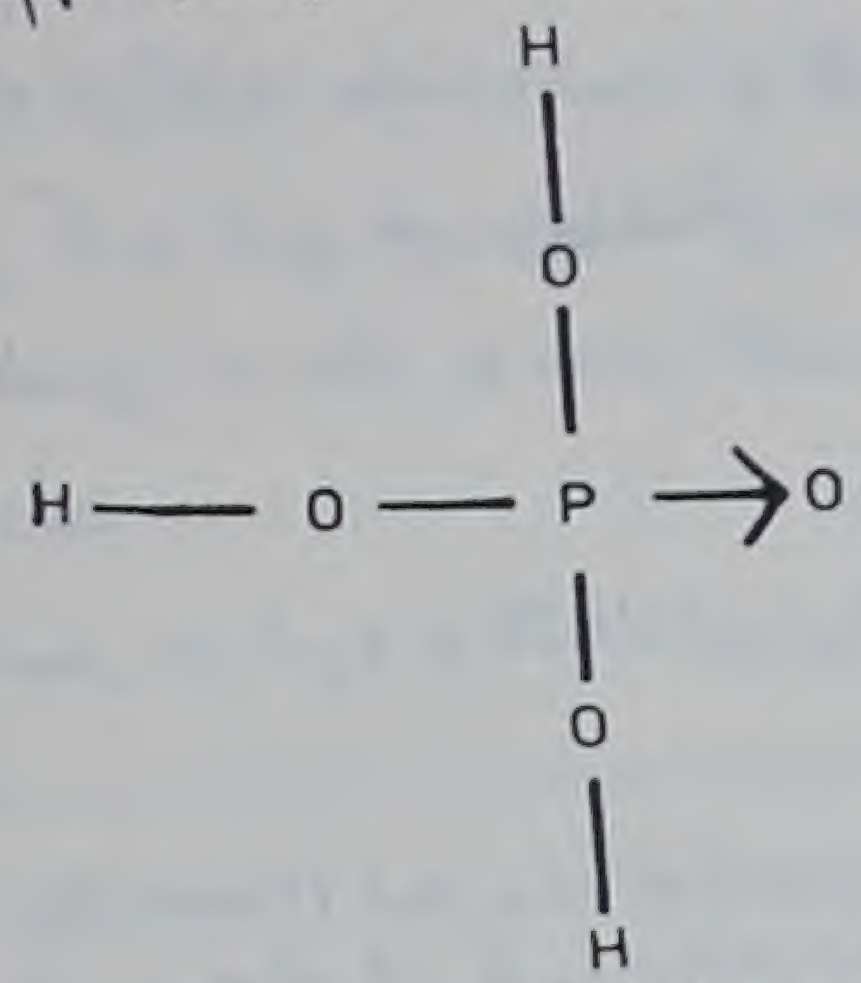
پیداشدن فسفر در اسید نوکلئیك امری کاملا غیرعادی بود. مسلماً

---

* سیندرلا (Cindrella) نام دختری افسانه‌ای است که نامادری او با وی بسیار بدرفتاری می‌کرد و خواهرانش او را فراوان تحقیر می‌کردند و همیشه مجبور بود که درکنج مطبخ بسربرد. باوجود این به کمك یك‌پری که مادر تعمیدی او بود، به مجلس جشن پسرشاه رفت. پسرشاه‌که دلباختهٔ اوشد، به وسیلهٔ کفش راحتی شیشه‌ای بسیارکوچکی‌که وی در مجلس جشن جا گذاشته بود اورا پیدا می‌کند.

بعضی از پروتئیدها که فسفر داشتند پیدا شده بودند ولی مقدار آنها بسیار کم بود . مثلا کازئین که پروتئید اصلی شیر است فقط ۱٪ فسفر دارد. لسیتین مادهٔ چربی که در زردهٔ تخم مرغ شناخته شده است در حدود ۳٪ فسفر دارد ولی فسفر اسید نوکلئیك از فسفر هرمادهٔ دیگر بدن بیشتر و در حدود ۹٪ است.

اکنون وقت آن است که فسفر را مشروحاً موردمطالعه قراردهیم. چنانکه در فصل سوم متذکر شدم، علامت اختصاری این عنصر P است. فسفر از نظر خواص شیمیایی تاحدی به نیتروژن شباهت دارد و مانند آن می‌تواند با سه نوع اتم ترکیب شود. نیز در بعضی مواقع می‌تواند یك اتم چهارمی (که عموماً اکسیژن است) بخود متصل سازد. این اتصال نوعی اتصال مخصوص است که آن را بجای خط کوتاه با سهم ساده نشان می‌دهند.*

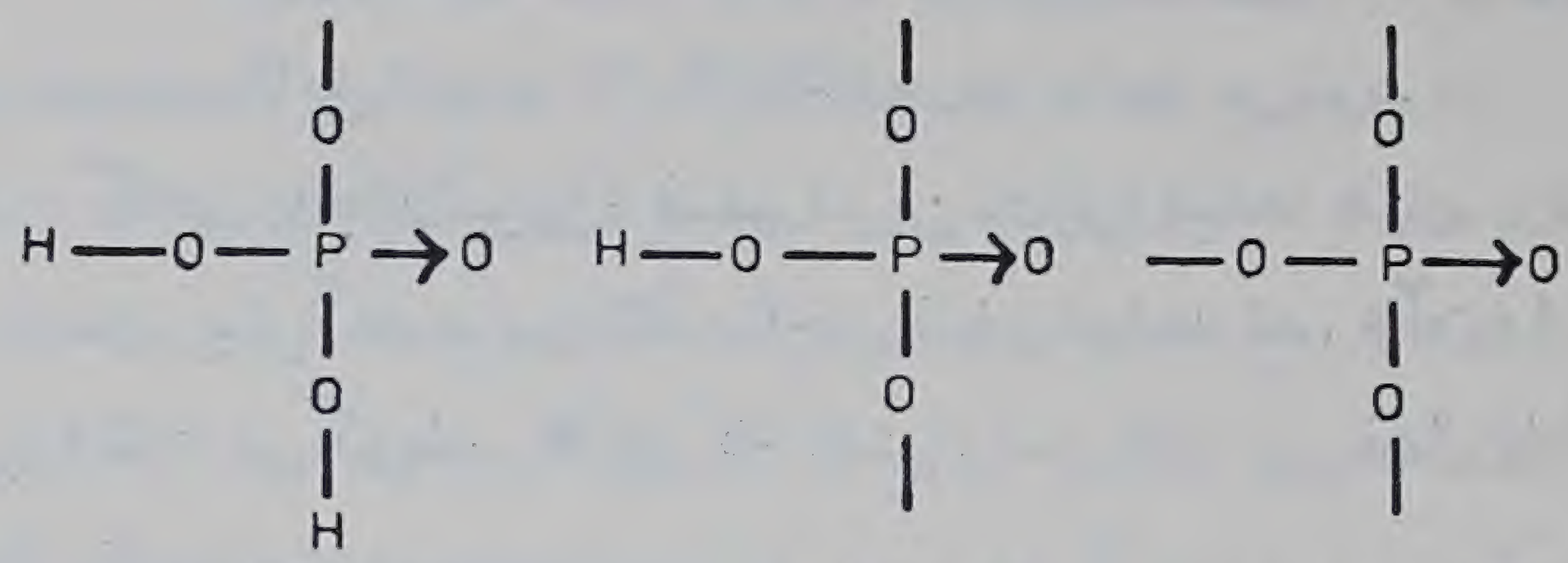


تصویر ۳۵. اسید فسفریك

* نیتروژن نیز می‌تواند چنین کند ولی چون این قابلیت نیتروژن در این کتاب مورد بحث نبود بدان اشاره نشد.

به عنوان مثال در تصویر ۳۵ فرمـول گستردهٔ اسید فسفریك که مادهٔ مهم صنعتی است نشان داده شده است. فرمـول فشردهٔ آن H_3PO_4 است. دراین‌فرمول، چنانکه می‌بینید، هراتم اکسیژن می‌تواند دواتصال معمولی بصورت خط داشته‌باشد ولی تنها یك اتصال به‌صورت سهم دارد.

اتصالهای میان اتم فسفر و اتمهـای اکسیژن در اسید فسفریك بسیار محکم‌است ولی‌اتمهای ئیدرژون به‌آسانی‌از آن جدامی‌شوند. اگر یکی از اتصالهای ئیدرژون برداشته شود، راهی بـاز می گردد که بـدان وسیله آن بند به‌یك اتم دیگر یا به‌یك گـروه اتمی دیگر متصل گردد. اگر دو ئیدرژون برداشته‌شود دو راه،واگرهرسه ئیدرژون برداشته شود سه راه باز می‌شود. اسید فسفریك منهـای یك یادو یا سه‌اتم ئیدرژون را **گروه فسفات** می گویند. و سه‌نوع فسفات هست: مونو، دی و تری، بسته به‌اینکه یك‌یادو یا هرسه اتم ئیدرژون برداشته شود ویك یا دو یا سه راه برای ترکیب شدن با سایر مواد بوجودآورد. مانند آنچه در تصویر۳۶ نموده شده‌است:



تصویر۳۶.گروههای فسفات

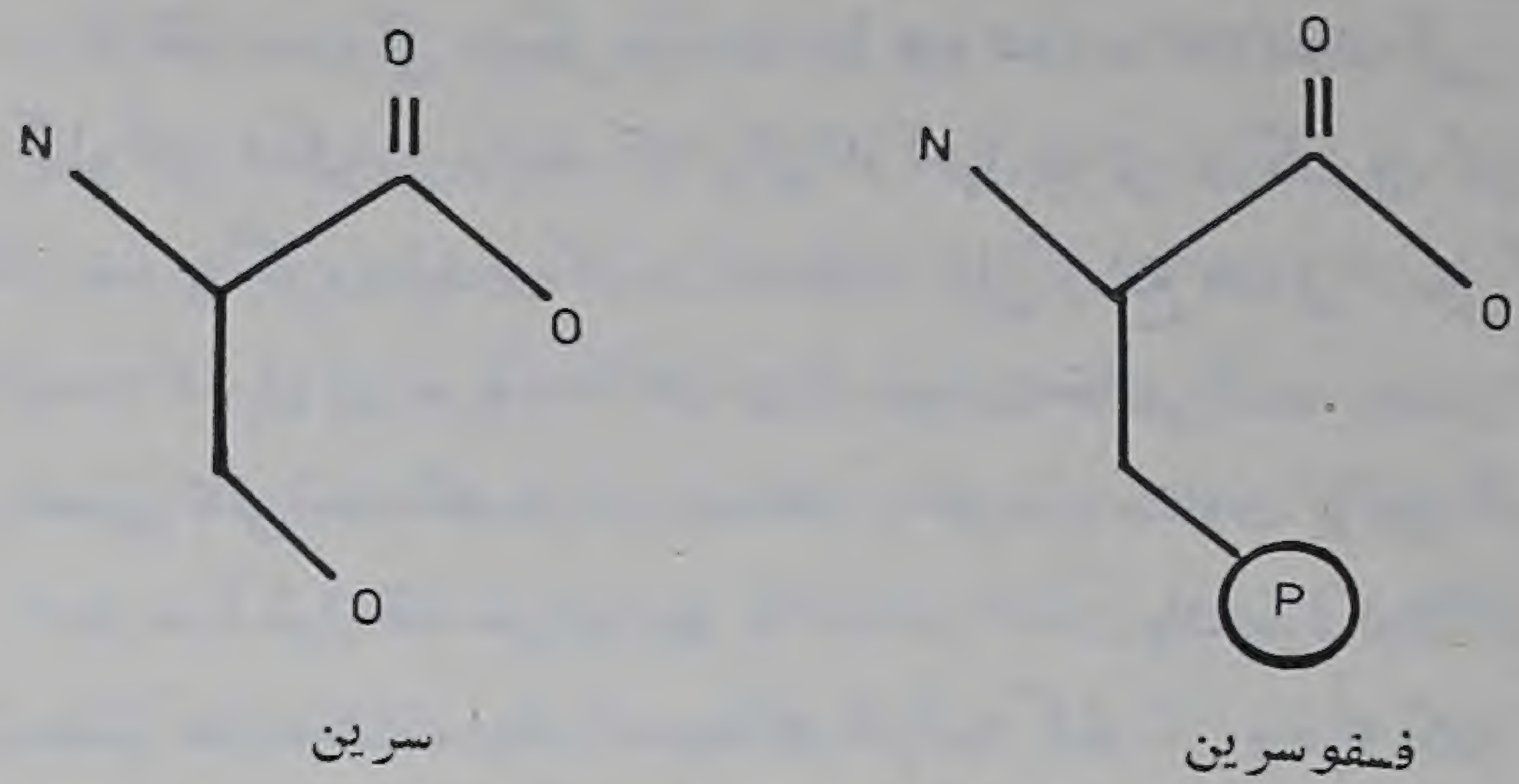
در بافت زنده اتم فسفر همیشه به‌صورت بخشی‌از یك مونوفسفات یا دی‌فسفات هست. اگر طریقی برای نشان‌دادن این دو گروه بپذیریم دیگر نگرانی ترتیب اتمهای داخلی آنها را نخواهیم داشت. یکی از راهها این است که P را در دایره‌ای نشان می‌دهند و این علامت فسفر معنی نمی‌دهد بلکه معنی یك گروه فسفات را دارد، و برای آنکه تفاوت میان گروههای مونو و دی را بشناسیم، چنانکه در تصویر ۳۷ هست، یك یا دو بند بدان متصل می کنیم.

تصویر ۳۷. علامات اختصاری فسفاتها

به عنوان مثال نمایش وضع گروه فسفات در ترکیباتی که قبلا بدانها اشاره شد، اسید امینهٔ سرین را در نظر می گیریم. گاهی‌یك گروه فسفات به‌اکسیژن سرین به‌صورت یك زنجیر پهلویی متصل می‌شود. بدین صورت مطابق تصویر ۳۷ یك **فسفوسرین** حاصل می‌شود.

گاهی به‌جای سرین، فسفو سرین در پروتئیدها هست. وقتی که چنین وضعی پیش آمد، پروتئید صاحب فسفر خواهد شد. و آن را عموماً فسفوپروتئید می گویند. کازئین که نامش را در اول این فصل یاد کردم فسفوپروتئید است.

پس می‌توانیم گروه فسفات را یکی از اجزای اسید نوکلئیك



تصویر ۳۸. سرین و فسفوسرین

بحساب آوریم که بدان خاصیت اسیدی می‌دهد. مسلماً اسید نوکلئیك اجزاءِ دیگری نیز دارد.

دونوع اسید نوکلئیك

ازهمان اوایل کار قرائنی بدست آمد که نشان می‌داد اسیدنوکلئیك حاوی گروه قند است ولی دهها سال ماهیت قند معلوم نبود.

ساده‌ترین قند در طبیعت گلوکز است و این واحدی است که نشاسته و سلولز از آن ساخته شده‌اند. مولکول گلوکز دارای زنجیری مرکب ازع کربن است. به ۵ کربن آن گروه ئیدروکسیل متصل‌است و حال آنکه کربن ششمی جزئی از گروه کربونیل است. (داشتن یك گروه کربونیل وچند گروه ئیدروکسیل ازمشخصات ساختمانی گلوکز است).

دو قند معمولی دیگر عبارتند از **فروکتوز** و **گالاکتوز**. این دو هم مانند گلوکز ۶ کربن دارند که یکی از آنها جزئی از گروه کوبونیل است و بقیه به گروه ئیدروکسیل متصلند. ولی وضع فضایی نسبی گروه‌های ئیدروکسیل در هریك از آن دو به صورت خاصی‌است. (همین تفاوت وضع فضایی کافی‌است که موادی مختلف باخواص متفاوت بوجود آورد).

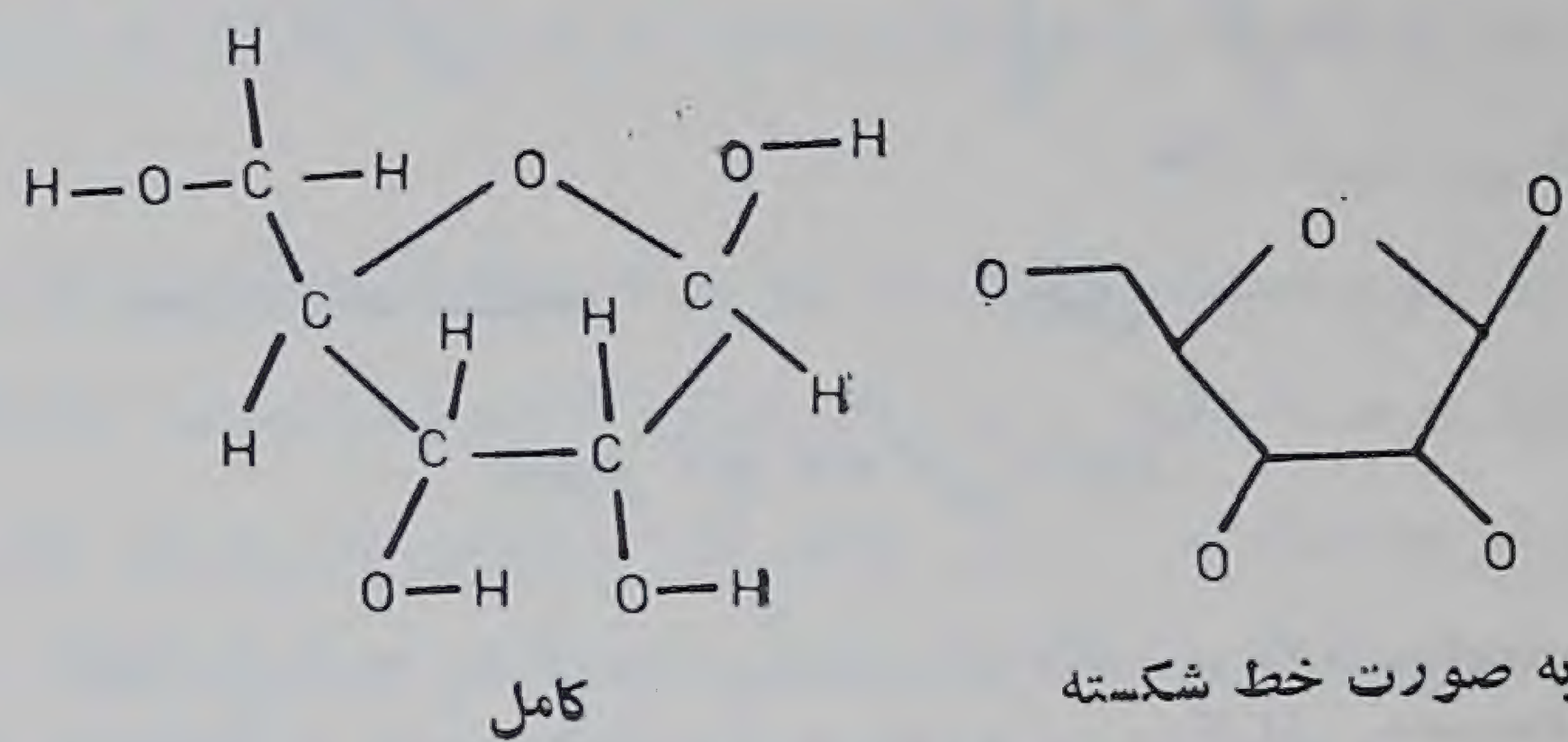
دو مولکول قند می‌توانند با ازدست دادن یك مولکول آب باهم ترکیب شوند (درست مانند اسیدهای امینه). گلوکز و فروکتوز با هم ترکیب می‌شوند و **سوکروز** تولید می کنند که همان قند معمولی‌است که باچای و قهوه می‌خوریم. قند نیشکر و قند چغندر نیز سوکروز است. گلوکز می‌تواند با گالاکتوز نیز ترکیب شود و **لاکتوز** بوجود آورد، که از قندهای کم مزه است و فقط در شیر هست. بالاخره تعداد زیادی مولکول گلوکز می‌توانند ترکیب شوند و نشاسته وسلولز بوجود آورند.

انواع بسیاری قند ساده وترکیبات آنها وجود دارد. قندهایی نیز هستند که اندکی تغییرشکل داده‌اند و در مولکولهای آنها گروههای دارای نیتروژن، گوگرد یا فسفر وارد شده‌اند. بعضی از این مواد هیچگاه در طبیعت یافت نشده بلکه در آزمایشگاه ساخته شده‌اند.

همهٔ این مواد چه ساده و چه مرکب و چه تغییر شکل یافته، از طبیعی گرفته تا مصنوعی، تحت نام **ئیدراتهای کربن** دسته بندی شده‌اند. چنانکه دربخش دوم کتاب اشاره کردم، ئیدراتهای کربن یکی از سه گروه مهم مواد آلی موجود دربافتها هستند.

اکنون باید دید که چه ئیدرات کربنی در اسیدنوکلئیك وجود دارد. پاسخ این پرسش تا سال ۱۹۱۰ معلوم نبود. در این سال **فبوس ا. تی. لون** (Phoebus A.T. Levene) دانشمند شیمی حیاتی امریکایی، زادهٔ روسیه، برای نخستین بار این ئیدرات کربن را شناخت و آن **ریبوز** (Ribose) بود. پیش از آن ریبوز در طبیعت شناخته نشده بود فقط **امیل‌فیشر** (شخصی که ساختمان پپتید را شناخت) آن را در سال ۱۹۰۱ مصنوعاً تهیه کرد و در آن موقع ماده‌ای شناخته شد که صرفاً روی کنجکاوی علمی بوجود آمده بود و اهمیت علمی نداشت و حتی نامی را که فیشر به این ماده داد مفهوم خاصی نداشت و حال آنکه سرانجام به عنوان یکی از دوئیدرات کربن مهم حیاتی شناخته شد.

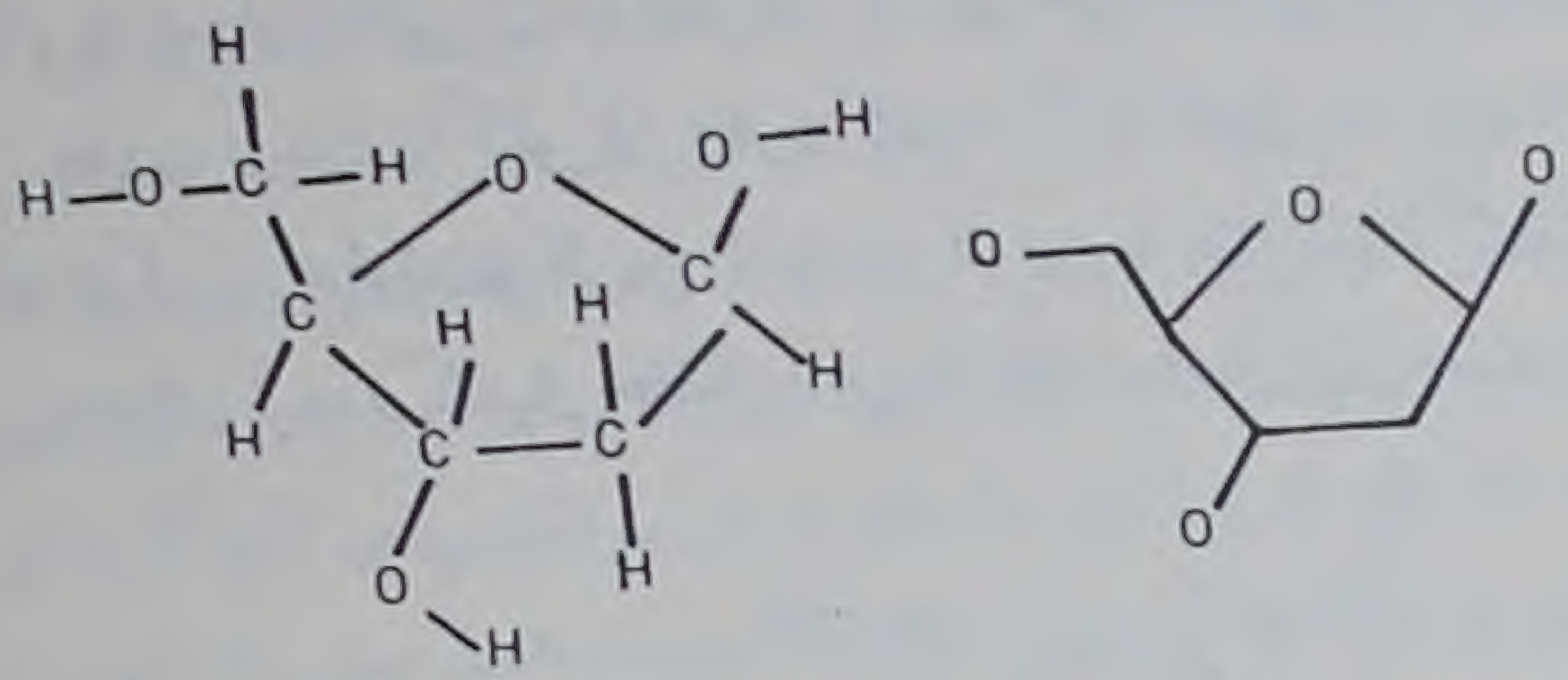
تفاوت ریبوز با گلوکز وفروکتوزو گالاکتوز در این است که به جای ۶ کربن دارای۵ کربن است.۵ کربن با یك اتم اکسیژن‌یکی از گروههای ئیدروکسیل حلقه‌ای می‌سازند. حاصل این وضع حلقه‌ای



تصویر ۳۹ . ریبوز

است مرکب از ۴ کربن و یك اکسیژن که می‌توان آن را یك حلقهٔ **فوران** بی بند مضاعف بحساب آورد. در تصویر ۳۹ ریبوز به دو صورت فرمول گسترده و فرمول خط شکسته نشان داده شده است.

کمی بعد **لون** کشف کرد که در همهٔ مولکولهای اسیدنوکلئیك ریبوز نیست بلکه بعضی از آنها ئیدرات کربن بسیار شبیه ریبوزدارند که تفاوتش با آن در نداشتن یکی از اتمهای اکسیژن است و نامش را **داوکسی ریبوز*** (Deoxyribose) گذاشتند . فرمول گستردهٔ **داوکسی‌ریبوز** در تصویر ۴۰ هست. داو کسی ریبوز مانند ریبوز، سالها پیش از آنکه در طبیعت شناخته شود، مصنوعاً توسط **فیشر** تهیه شد.



به صورت خط شکسته

کامل

تصویر ۴۰. داوکسی ریبوز

* تا اواسط دههٔ ۱۹۵۰ به‌بعد، پیشوند Deoxy در امریکا همه‌جا Desoxy نوشته می‌شد و درکتابهای مرجع نیز هست، ولی برطبق قوانین بین‌المللی به Deoxy تبدیل شد تا با انگلستان و سایرکشورها جور باشد.

بر اساس وجود این دوقند است که اسیدهای نو کلئیك را به دو دستهٔ **اسیدریبو نوکلئیك** (Ribonucleic Acid) محتوی ریبوز و **اسید داوکسی ریبو نوکلئیك**(Deoxyribonucleic Acid) محتوی داو کسی ریبوز تقسیم کرده‌اند. ازآنجا که این نامها زیادتکرار می‌شدند و شیمی دانها چون دیگر دانشمندان از تکرار کردن نامهای پر طول و تفصیل ناراحت بودند بزودی تصمیم گرفتند که آنها را با چند حرف بنمایانند. ازاین رو **اسید ریبو نوکلئیك** را با RNA و **اسید داوکسی ریبو نوکلئیك** را با DNA نشان دادند و درحال حاضر کمتر کسی است که جز با این حروف آنها را نام ببرد.

قندی غیرازریبوز وداو کسی ریبوزهیچگاه دراسیدهای نو کلئیك بدست نیامده است. ازسال ۱۹۵۰ به بعد شیمی دانها کمابیش با اطمینان خاطر به‌این نتیجه رسیدند که غیراز این دوقند، قند دیگری در اسیدهای نو کلئیك نیست. از این گذشته تا حالا اسید نو کلئیکی پیدا نشده است که هردو قند را با هم داشته باشد. هراسیدنو کلئیك یا ریبوز دارد یا داو کسی ریبوز.

دو نوع اسیدنو کلئیك در دو جای مختلف سلول وجود دارند. DNA فقط درهستهٔ سلول و در واقع روی کروموزمها هست. مقدار کمی ازRNA نیز درهسته هست ولی بیشتر آن در سیتوپلاسم وجود دارد. همهٔ سلولهای کامل، تا آنجا که دانسته شده است، هر دونوع DNA و RNA را دارند.

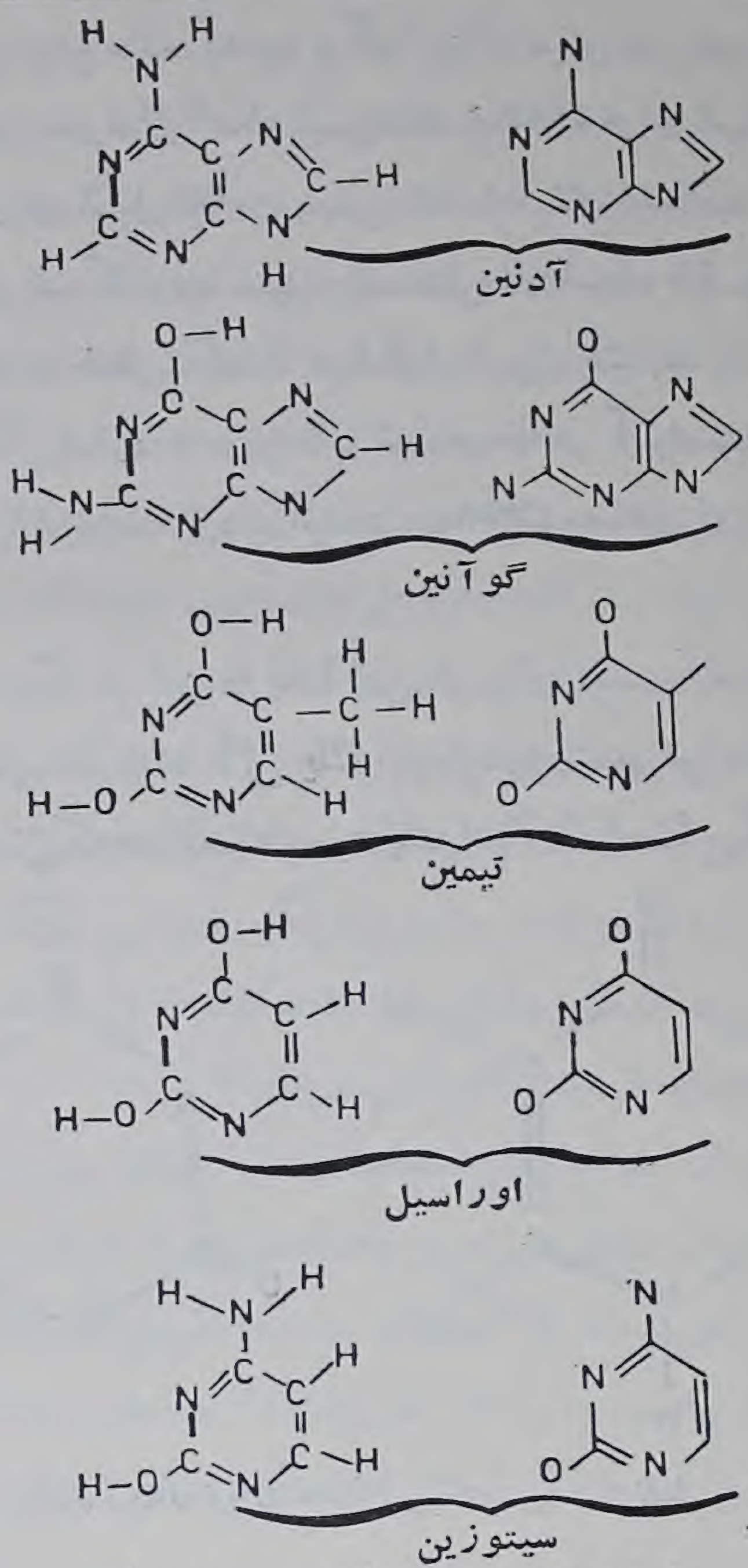
در ویروسها، آنها که فعالترند مانند سلولها از هر دو نوع DNA و RNA دارند، ولی گروهی از ویروسها فقط DNA دارند. ساده‌ترین ویروسها مانند ویروس موزائیك توتون فقط دارای RNA است.

پورین و پیریمیدین

علاوه بر گروه فسفات و قند، اتمهایی در اسیدنو کلئیك وجود دارند که به‌صورت حلقهٔ نیتروژن دار گرد هم آمده‌اند. این موضوع در سال ۱۸۸۰ و نیز بعد از آن به وسیلهٔ **کوسل** (شخصی که پروتامین‌ها را مورد مطالعه قرار داد) کشف شده است. همهٔ مواد نیتروژن دار که بطور خالص بدست آمدند، از دو نوع حلقه مرکب بودند: حلقهٔ **پورین** و حلقهٔ **پیریمیدین** که در تصویر ۱۵ کتاب قبلا نشان داده شده‌است. مواد نیتروژن‌داری که از اسیدهای نو کلئیك بدست آمده‌اند همه در دستهٔ **پورینها** و **پیریمیدینها** دسته‌بندی شدند.*

از میان اسیدهای نو کلئیك دو نوع پورین وسه نوع پیریمیدین به مقدار بیشتر به دست آمده است. دو نوع پورین عبارتند از **آدنین** (Adenine) و **گوآنین** (Guanine) وسه نوع پیریمیدین عبارتنداز: **سیتوزین** (Cytosine) و **تیمین** (Thymine) و **اوراسیل** (Uracil) . هر پنج نوع در تصویر ۴۱ به دوصورت گسترده و خط شکسته نشان داده شده است.

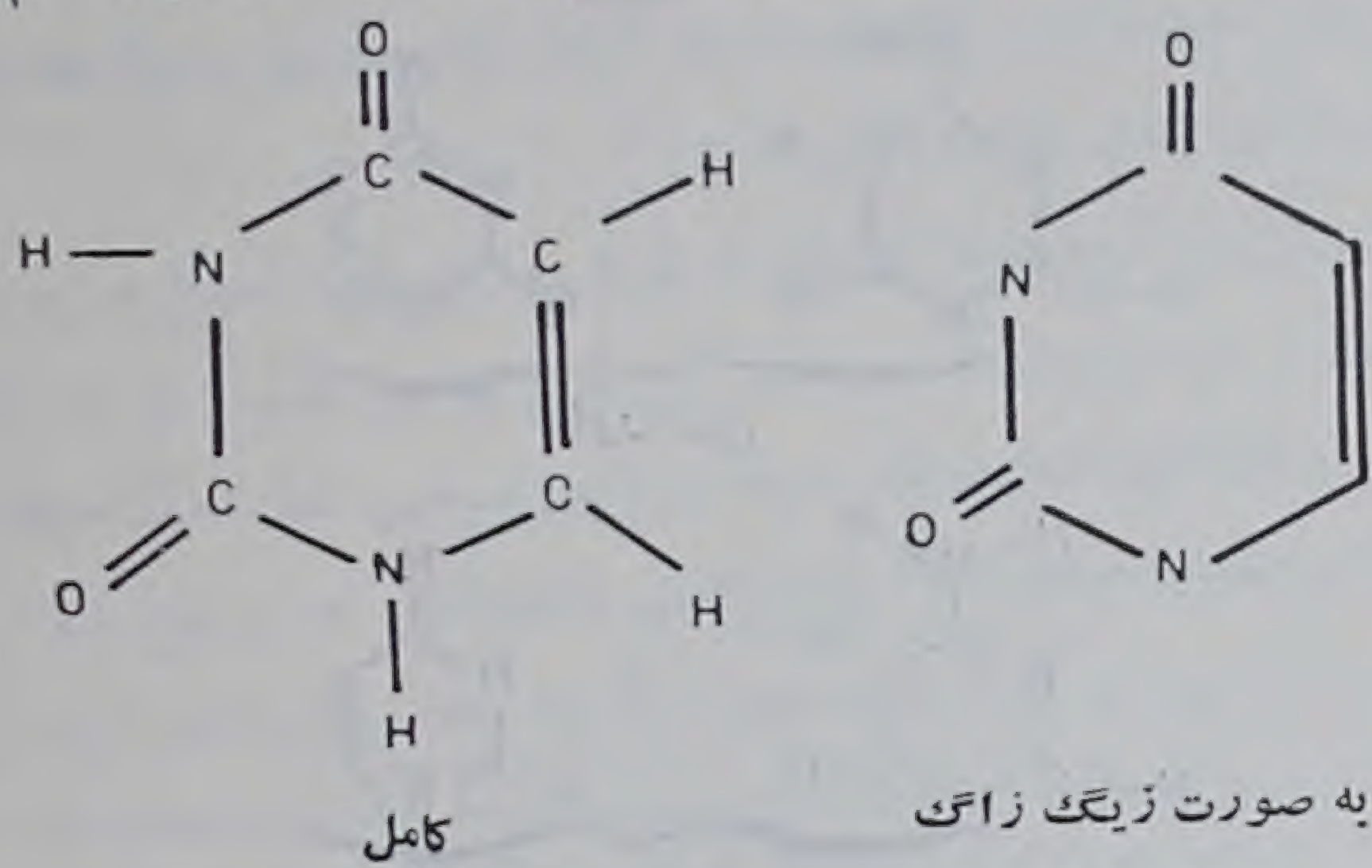
* امیل‌فیشرکه بعدها به‌مطالعه‌ساختمان‌پپتیدهاپرداخت‌راجع‌به‌شناختن ساختمان شیمیایی پورینها کوششی فراوان کرد و برای این‌کار و مطالعاتش روی قندها به دریافت جایزه نوبل درشیمی سال ۱۹۰۲ توفیق یافت.



تصویر ۴۱ . پورینها و پیریمیدینها

از این پنج ماده آدنین و گوانین و سیتوزین هم در RNA و هم در DNA موجودند وحال آنکه تیمین فقط در DNA و اوراسیل فقط در RNA است. تیمین و اوراسیل تفاوت مهمی ندارند. تنها تفاوت میان آنها این است که تیمین یك گروه متیل دارد ولی اوراسیل فاقد آن است. در فرمول به صورت خط شکسته، مولکول تیمین یك بند در محلی دارد که اوراسیل از آن ندارد و این تنها تفاوت ظاهر آنهاست. تا آنجا که با رمز تکوین ارتباط دارد، تیمین در DNA معادل اوراسیل در RNA است.

نکته دیگری نیز دربارهٔ این فرمولها هست که باید بدان اشاره کرد. در بعضی از مواد آلی یك اتم ئیدروژن می‌تواند بآسانی جابجا شود. بدین معنی که در لحظه‌ای به یك اتم و درلحظهٔ دیگر به اتم دیگر



تصویر ۴۲. صورت توتومری اوراسیل

متصل می‌شود. چنین امری هنگامی واقع می‌شود که بند دو گانه درمیان باشد و تغییر اتم ئیدروژن تغییر بند دو گانه را شامل خواهد بود.

مثلا در اوراسیل اتم ئیدروژن گروه ئیدرو کسیل می‌تواند به آسانی به اتم نیتروژن حلقه متصل شود. در واقع ئیدروژن بیشتر آمادگی دارد که به نیتروژن متصل شود تا به گروه ئیدرو کسیل. این تغییر مکان اتم ئیدروژن را **توتومریسم** (Tautomerism) می گویند. صورت توتومری اوراسیل درتصویر۴۲ هست. اگراین تصویر را با تصویر ۴۱ مقایسه کنید خواهید دید که درفرمول به صورت خط شکسته تنها تفاوتی که حاصل شده در وضع اتصال بند دو گانه است.

(در واقع پدیدهٔ توتومریسم با کارما ارتباط بیشتری ندارد، تنها علت بیان آن این است که گاهی لازم می‌شود که فرمول ماده‌ای مانند اوراسیل را به صورت توتومر یا نوع دیگر بنویسیم. اگر این توضیح دراینجا داده نمی‌شد در فرمولهای یك ماده تفاوت غیرمنتظره‌ای در وضع بند دو گانه می‌دیدید و سبب گمراهی می‌شد.)

در بعضی از انواع نادر اسیدهای نوکلئیك پیریمیدینهایی دیده شده است که حاوی سیتوزین تغییر یافته‌اند. چون همهٔ این مواد معادل سیتوزین بحساب می آیند، تا آنجا که به رمز تکوین ارتباط دارد، نیازی به این نیست که زحمت ورود در جزئیات را به خود بدهیم. دو نوع و سه نوع پیریمیدین که دراین بخش اشاره کرده‌ام برای ادراك مقصود کافی است.

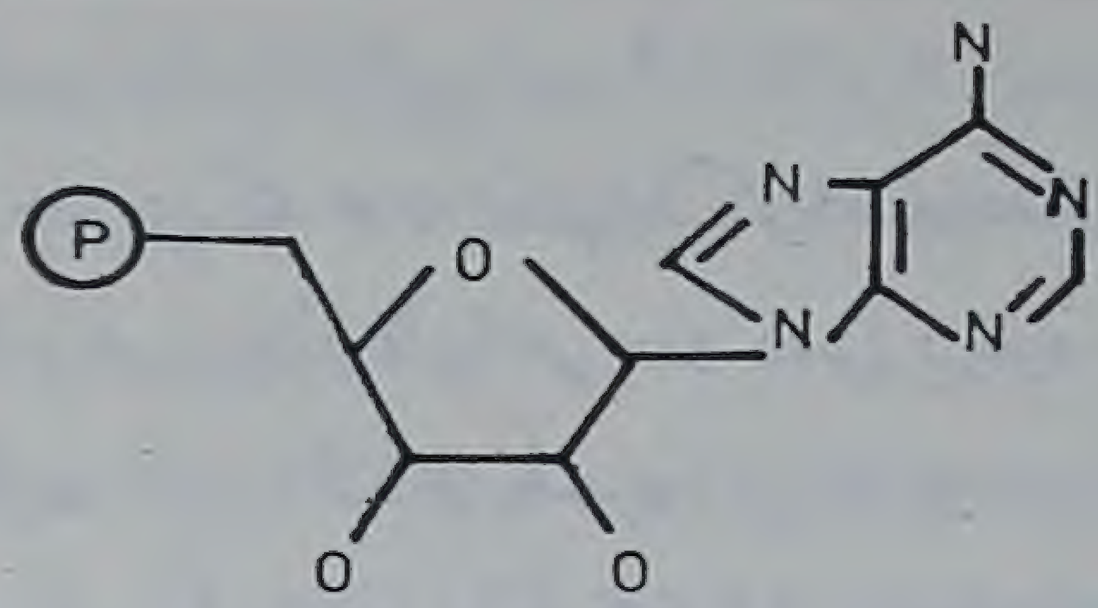
ترکیب کردن اجزا

اکنون همهٔ چیزها آماده شده‌اند. گروه فسفات، ریبوز، داو کسی ریبور و دو نوع پورین و سه نوع پریمیدین همه ازاجزای سازندهٔ اسید نوکلئیك هستند. در واقع اینجا **هشت کلمه** داریم و حال آنکه در مورد پروتئیدها ۲۲ کلمه داشتیم.

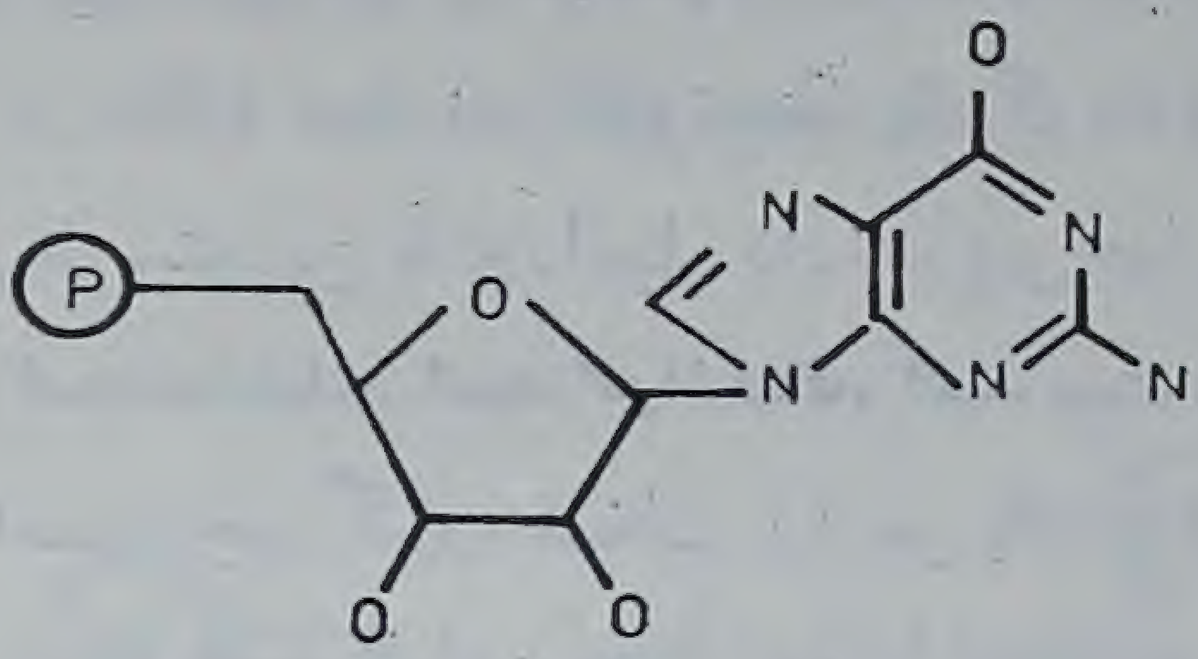
این موضوع به‌نظرعجیب می‌آید زیرا مادهٔ حامل رمز تکوین باید قاعدتاً حداقل به پیچیدگی پروتئیدها باشد. ولی واقع امر این است که مسئله ساده‌ترازاین است. ازاین هشت کلمه، درDNA ریبوز و اوراسیل نیست و حال آنکه در RNA داو کسی ریبوز و تیمین نیست، پس هر یك از دو نوع اسید نوکلئیك فقط از « شش کلمه » ساخته شده است .

اکنون باید دید که این کلمات چگونه با هم ترتیب می‌شوند. **لون** یعنی نخستین کسی که ریبوز و داو کسی ریبوز را در اسید نوکلئیك شناخت، روی این مسئله مطالعه کرده است. وی اسید نوکلئیك را به قطعات درشتی تجزیه کرد که هریك چند واحد اساسی در برداشت. این قطعات را مورد مطالعه قرار داد و ساختمان آنها را شناخت.

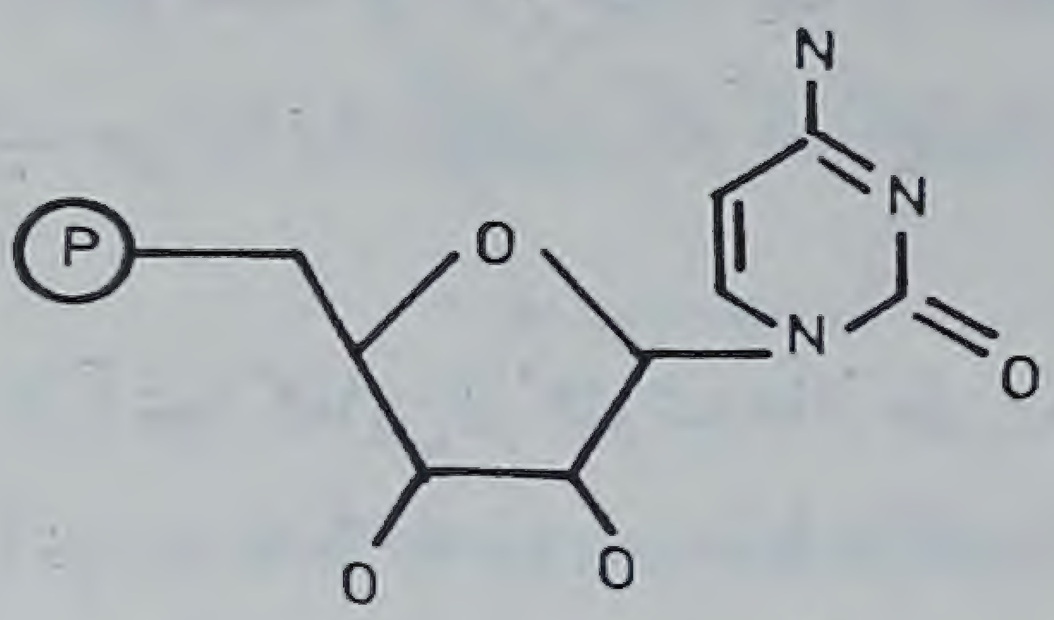
در اوایل دهه ۱۹۵۰ شیمی دان انگلیسی **الکساندر آر. تود** (Alexander R.Todd) موادی را که **لون** شناخته بود با هم ترکیب کرد و به این نتیجه رسید که این مواد دارای خواص موادی هستند که از



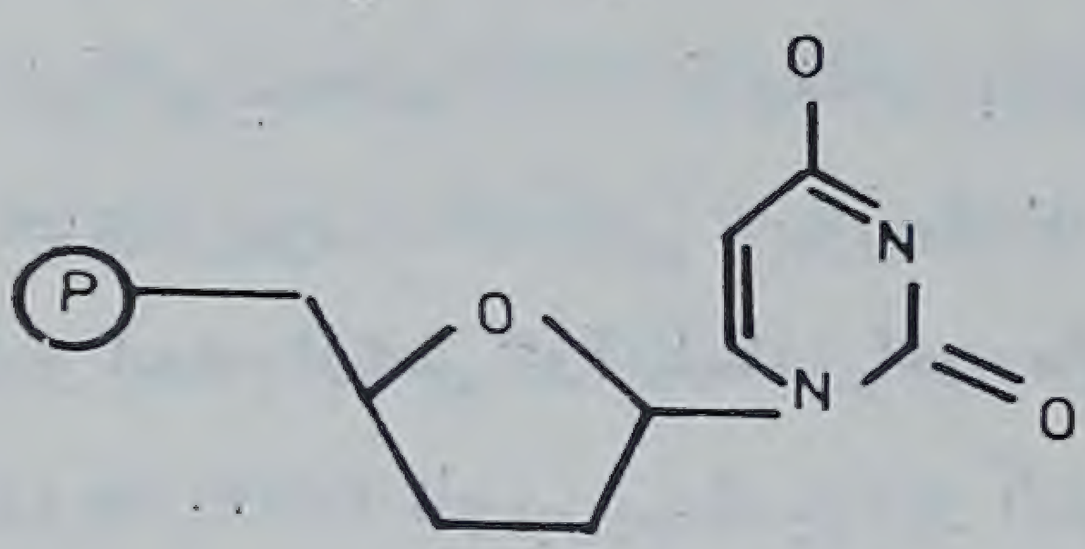
اسید ادنیلیك



اسید گوآئیلیك



اسید سیتیدیلیك



اسید اوریدیلیك

تصویر ۴۳. نوکلئوتیدهای ریبوز

اسید نوکلئیك بدست می‌آیند. درواقع این آخرین مدرکی بود که مورد

قبول شیمی دانها واقع شد. *

چیزی که **لون** استنباط کرده بود این بود که در مولکول اسید نوکلئیك، هر ریبوز (یا هر داوکسی ریبوز) یك گروه فسفات متصل به یك پهلوی خود دارد و یك پورین یا پوریمیدین به پهلوی دیگر. این نوع ترکیب گروهها را **نوکلئوتید** (Nucleotide) می گویند.

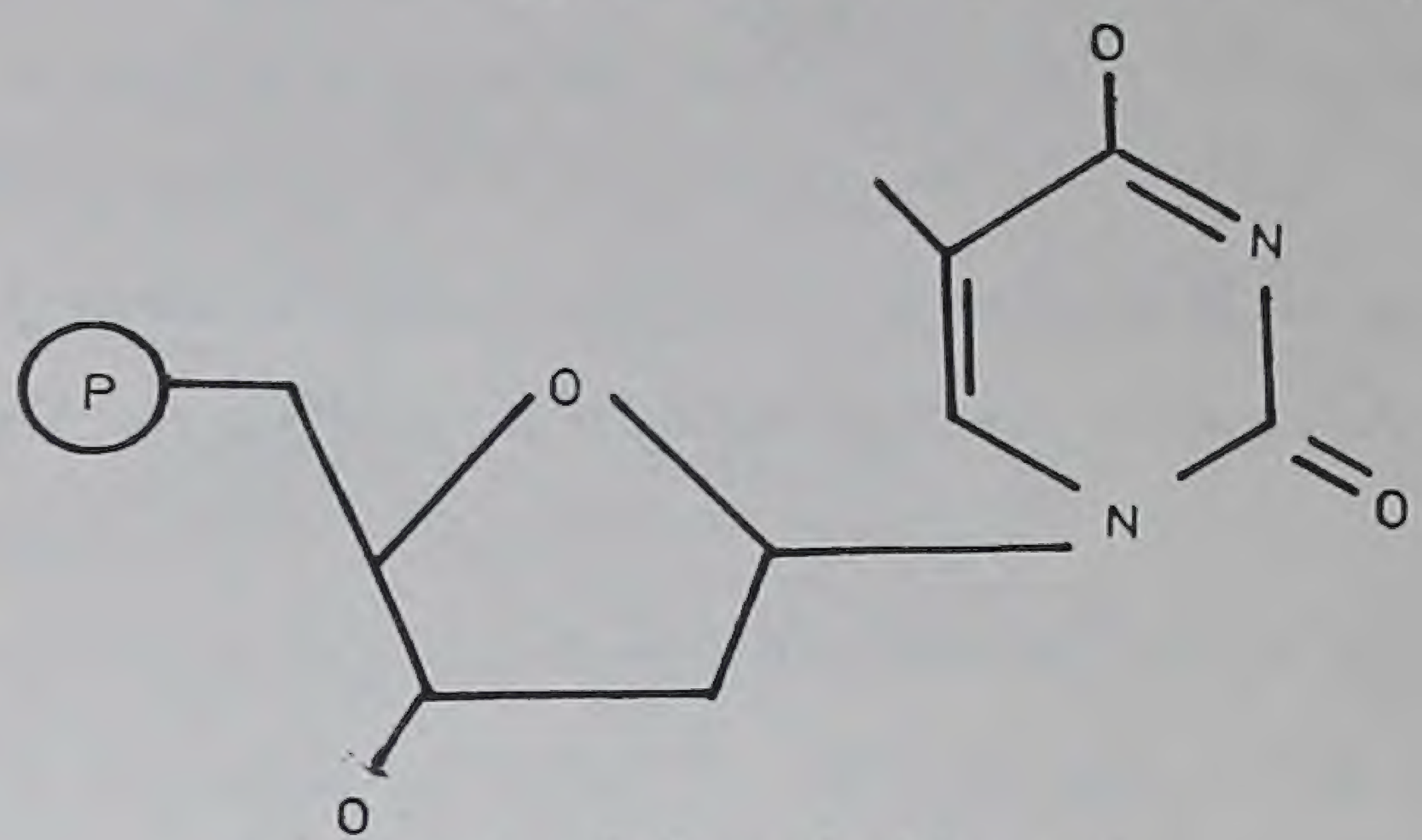
در RNA همهٔ نوکلئوتیدها یك گروه ریبوز همراه یك ادنین یا گوانین یا سیتوزین یا اوراسیل دارند. پس چهار نوع نوکلئوتید مختلف هست : **اسیدادنیلیك، اسید گوانیلیك، اسید سیتیدیلیك** و **اسید اوریدیلیك** . بدیهی است وجود گروه فسفات به هر یك از این مواد خاصیت اسیدی می‌دهد و نام **اسید** از این جهت بدانها اطلاق می گردد. نیز از روی نام نوکلئوتید می‌توانید بگویید که کدامیك ازپورینهایاپیریمیدینها را حاوی است.

از آنجا که‌این نوکلئوتیدهاازنظر رمز تکوین اهمیت بسیاردارند، فرمول آنها را فقط به صورت خط شکسته در تصویر ۴۳ نشان داده‌ام.

نوکلئوتیدهای DNA تفاوتشان با نوکلئوتیدهای RNA این است که به جای ریبوز ، داوکسی ریبوز دارند پس می‌توانیم **اسید داوکسی ادنیلیك** و **اسید داوکسی گوآنیلیك** و **اسید داوکسی سیتیدیلیك** را به عنوان نوکلئوتیدهای DNA نام ببریم. اسید داوکسی‌اوریدیلیك در DNA نیست،

* تود در سال ۱۹۵۷ به خاطر مطالعاتش در این زمینه به أخذ جایزهٔ نوبل در شیمی توفیق یافت.

و چون به جای اوراسیل تیمین در DNA هست پس یکی دیگر از نوکلئو-تیدهای آن **اسید داوکسی تیمیدیلیك** است. چنانکه در تصویر ۴۴ می‌بینید تفاوتش با اسید اوریدیلیك در این است که در قند آن گروه ئیدرو کسیل نیست. تفاوت اسید داو کسی ادنیلیك با اسید ادنیلیك نیز درهمین است. عین همین تفاوت بترتیب میان اسید داو کسی گوانیلیك واسید داو کسی سیتیدیلیك واسید گوانیلیك واسید سیتیدیلیك هست.



تصویر ۴۴. اسید داوکسی تیمیدیلیك

این تنوع ترتیب داخلی نوکلئوتیدها برای اوضاع شیمیایی بدن بینهایت مهم است. نوکلئوتیدهای شبیه آنچه در تصویر ۴۳ نشان داده شده‌اند نیزوجود دارند ولی به جای یك گروه منحصر به فرد فسفات در آنها دویاسه گروه فسفات بطور توالی‌متصلند. اینها مواد اصلی مخصوص اندوختن و تولید انرژی هستند. معروفترین آنها **ادنوزین تری فسفات** (Adenosine Tri phosphate) است که مختصراً ATP نامیده می‌شود.

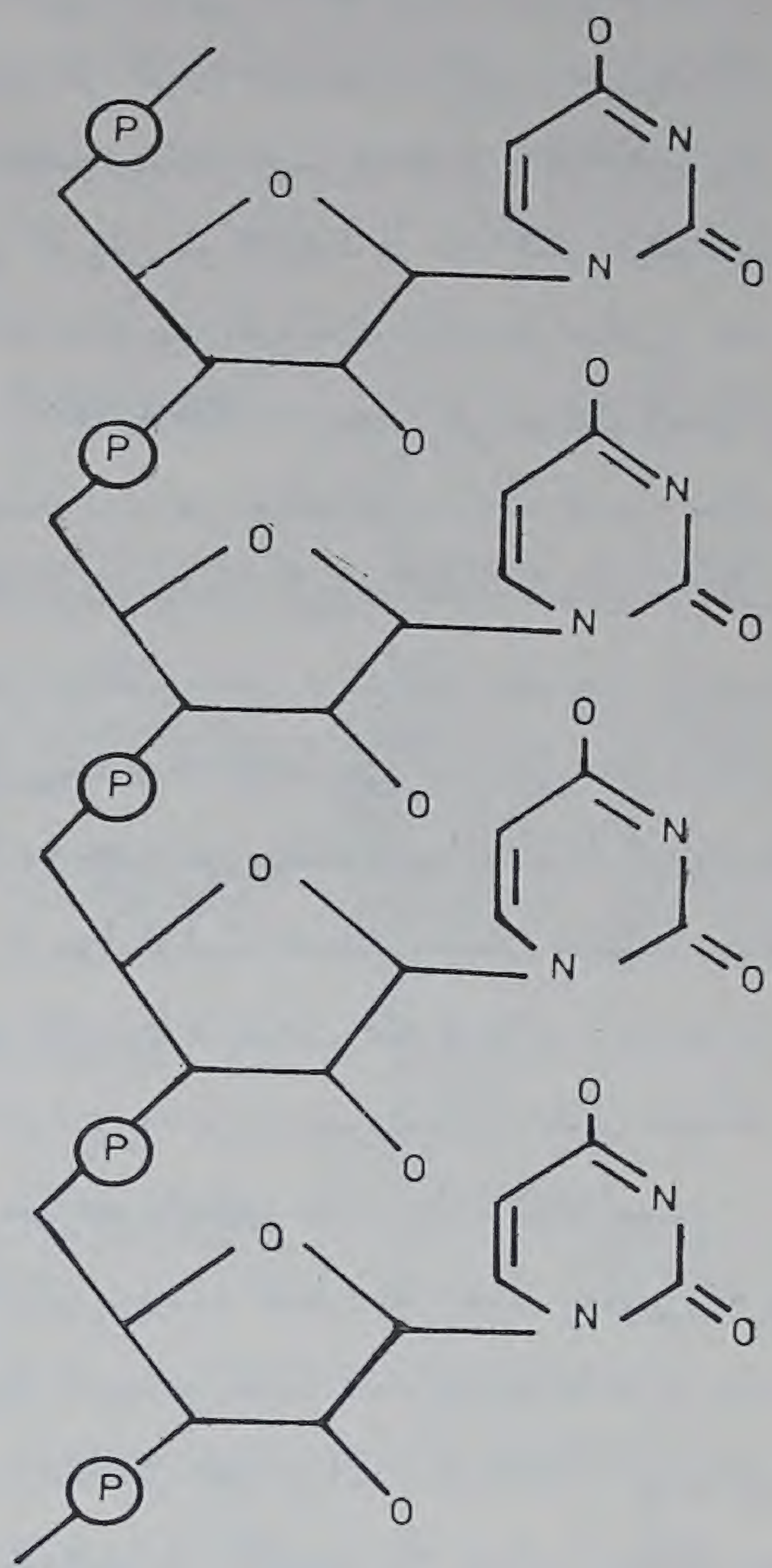
مولکولش (چنانچه از نامش پیداست) شبیه مولکول اسید ادنیلیك است ولی سه گروه فسفاف به جای یك گروه فسفات ، اسید ادنیلیك در آن هست .

مواد نوکلئوتید مانندی نیز وجود دارند که با آنزیمها همکاری می کنند و از این رو به آنها **کوآنزیم** (Coenzyme) می گویند. در این مواد گاهی به جای ریبوز گلوکز یا ئیدرات کربن دیگری می آید وحال آنکه به جای پورین و پیریمیدین ممکن است انواع دیگری حلقه‌های نیتروژن‌دار بیاید.

ولی‌ما فقط با نوکلئوتیدهایی که ازاسیدهای نوکلئیك بدست می‌آیند سروکار داریم و ازاین نوکلئوتیدها چهار قسم در هرمولکول اسید نوکلئیك هست.

سؤال بعدی این است که « نوکلئوتیدها چگونه به صورت اسید نوکلئیك ترکیب می‌شوند؟ » پاسخ این سؤال نیز به وسیلهٔ **اون** پیدا شده و مورد تأیید **تود** قرار گرفت.

پاسخ مسئله در گروه فسفات پیدا می‌شود. درهر نوکلئوتید منفرد، معمولا یك مونوفسفات بایك بند هست ولی‌ممکن است که یك دی‌فسفات با دو بند باشد و با بند دیگری به یك نوکلئوتید دیگر متصل گردد . یك سلسله از نوکلئوتیدها ممکن است به وسیلهٔ دی فسفاتها به هم متصل گردند. در تصویر ۴۵ یك سلسله اسید اوریدیلیك به هم متصل شده‌اند. نوکلئوتیدهای متصل به هم تصویر ۴۵ یك زنجیر پلی‌نوکلئوتیدی بوجود



تصویر ۴۵ . زنجیر چند نو کلئوتیدی

می‌آورند. در حالی که پلی نوکلئوتید از ریبوز نوکلئوتید (تصویر ۴۵) ساخته شده است، هر گروه قند آن درپایین زنجیریك گروه ئیدروکسیل آزاد دارد(که به‌صورت O - چسبیده به هر حلقهٔ قند نمایش داده‌شده‌است).

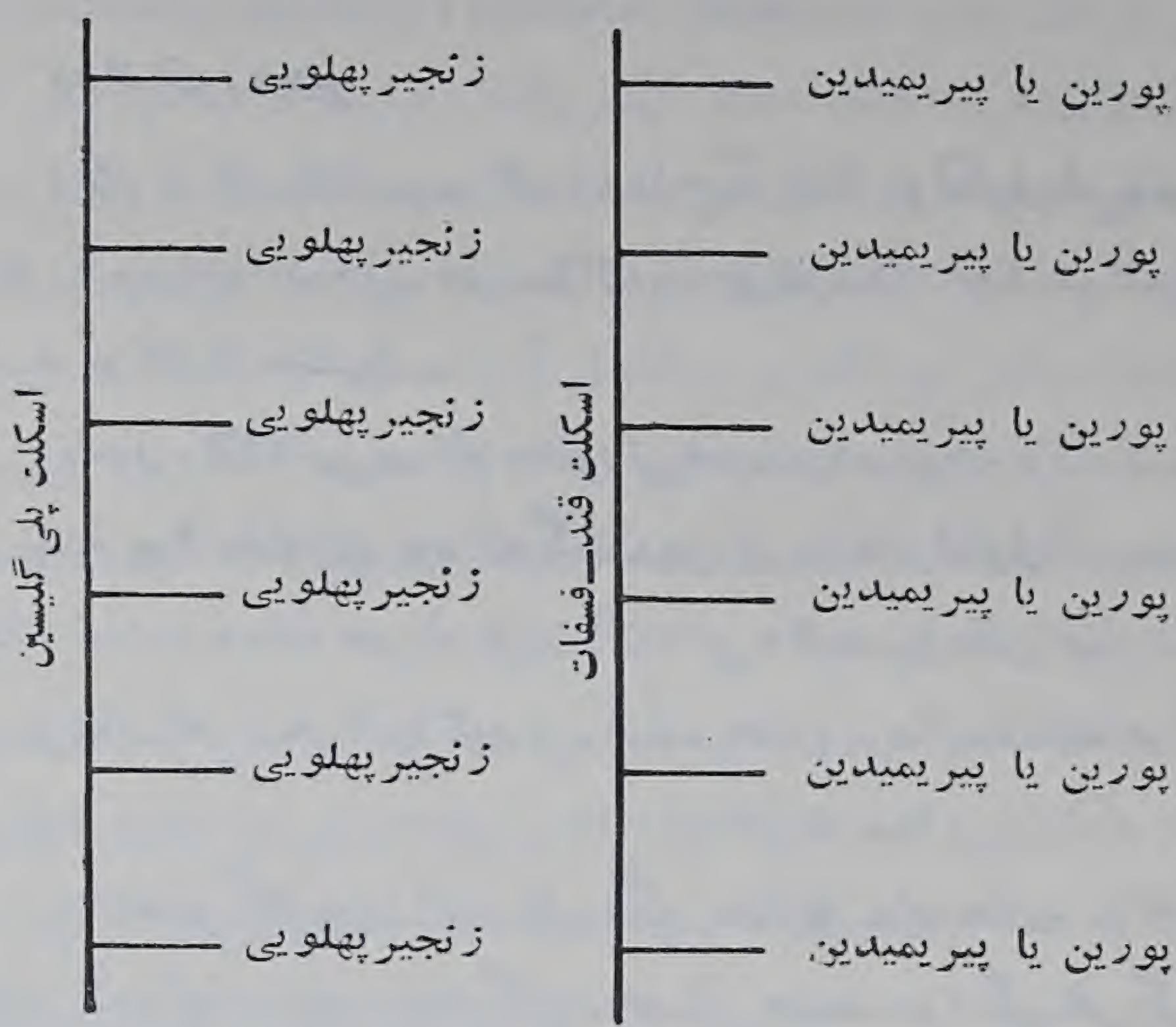
هنگامی که پلی نوکلئوتید از داوکسی ریبوز ساخته شده باشد، ئیدروکسیل آزاد وجـود نخواهـد داشت (تصاویر ۴۳ و ۴۴ را مقایسه کنید) حاصل آنکه RNA از زنجیر پلی نوکلئوتیدی همراه گروههای ئیدروکسیل متصل بـه هر حلقه قند ساخته شده و حال آنکه DNA از زنجیر پلی نوکلئوتیدی بدون گروه ئیدروکسیل مرکب است.

زنجیرپلی نوکلئوتیدی بی‌شباهت به‌زنجیر پلی پپتیدی پروتئیدها نیست. زنجیرپلی‌پپتیدی «اسکلت پلی گلیسینی» دارد که‌در سرتا سرزنجیر ممتد است وبدان وحدت می‌بخشد وانواع گوناگون زنجیرهای پهلویی، که موجب تنوع مولکولهـا هستند ، بدان متصلند . بـه همان گونه در ساختمان پلی نوکلئوتید « اسکلت قند فسفات » در سرتا سر طول زنجیر امتداد دارد و انواع پورین و پـریمیدین بدان متصلند . در تصویر ۴۶ این مقایسه به صورت ساده‌ای نشان داده شده است.

در مولکول پروتئید فقط زنجیرهای پهلویی تغییرمی کنند وحال آنکه در مولکول اسید نوکلئیك فقط پورین‌ها و پیریمیدین‌ها متغیرند .

دراینجا مسئله‌ای مطرح است که‌ظاهراً مهمل می‌نماید وآن این است که‌درطول اسکلت پلی گلیسینی۲۲ زنجیر پهلویی هست(اگر نبودن زنجیر پهلویی را برای خـود گلیسین یك قلم حساب کنیم) ولی در طول

اسکلت قند فسفات فقط چهار نوع پورین یا پیریمیدین گونا گون هست. پس چگونه ممکن است که اسید نوکلئیك فقط با داشتن چهار کلمهٔ رمز بتواند دستور کارهای لازم برای ساختن مولکولی را داشته باشد که آن مولکول دارای ۲۲ کلمه باشد.



تصویر ۴۶. مقایسه پروتئید و اسید نوکلئیك

جواب این سؤال اساسی را، پس از آشنایی کامل با مولکول اسید نوکلئیك خواهیم یافت.

از زنجیر به مارپیچ

درازای زنجیر

اکنون که دانستیم نوکلئوتیدها چگونه درمولکول اسیدنوکلئیك باهم ترکیب شده‌اند جای این سؤال باز می‌شود که: چند نوکلئوتید در هر اسید نوکلئیك هست؟

تاسال ۱۹۴۰این مسئله به‌صورتی‌جدی‌مورد توجه غالب شیمی‌دانها واقع نشده بود. علت‌این بود که گمان می کردند مولکول اسیدنوکلئیك کوچك است و مسئله همراه بودن آن با پروتئید نیز این فکر رامنطقی جلوه می‌داد که: درهر پروتئید مرکب ، بخش پروتئیدی (ظاهراً) جزءِ اصلی است.

مثلا همو گلوبین را در نظر بگیرید. این ماده علاوه بر۵۷۴اسید امینه‌ای که دارد واجد چهار گروه **هم** نیز هست. بزرگی هر گروه **هم** درحدود پنج برابر اسیدهای‌امینهٔ متوسط است. بنابراین همهٔ گروههای **هم** برروی هم در حدود ۳٪ مولکول همـو گلوبین را تشکیل می‌دهند. **هم** را گـروه **پروستتیك** (Prosthetic ـ مشتق از کلمهٔ یونـانی «چیزی افزوده شده») نیزمی گویند.

هم بخش فعال همو گلوبین است. هر گروه هم در مرکزش یك اتم آهن دارد که مولکولهای اکسیژن بطور ناپایدار بدان متصلند بطوری که همو گلوبین خاصیت ناقل اکسیژن بدن را پیدا می کند. پس بخش پروتئیدی است که کار گروه هم را مشخص می‌سازد. آنزیمهای متنوعی در بدن هست مانند **کاتالاز** (Catalase) و **پراوکسیداز** (Peroxidase) و انواع **سیتوکروم** (Cytochrome) که‌هریك‌از آنها یك گروه‌هم‌یا بیش از آن دارد. ولی هیچیك از آنها نمی‌تواند جای همو گلوبین را بگیرد بلکه کار آنها متنوع است و تفاوت کاری که انجام می دهند مربوط به تفاوتی است که در بخش پروتئیدی مولکول آنها هست.

انواع پروتئیدهای مرکب دیگر نیز هست که گروه پروستتیك آنها تفاوت دارد مثلاً **گلیکو پروتئید** (Glycoproteide) که گروه‌پروستتیك آن قند تغییر یافته است.

در همهٔ این موارد چنین‌بنظر می‌رسد که گروه پروستتیك جزیی است که به کل پروتئید اضافه شده است و کارجزیی نیز دارد وروی‌این اصل بود که اسیدهای‌نوکلئیك نیز ظاهراً مانند سایر گروههای‌پروستتیك مولکولهای کوچك بحساب می آمدند و کارشان نسبت به‌کار تمام‌مولکول جنبهٔ فرعی داشت.

مشاهدات **لون** چنین فرضی را که طبیعی بنظر می‌رسید تقویت کرد. **لون** موادی از نوکلئوپروتئید جدا ساخت که پس از امتحان، زنجیرهای پلی‌نوکلئوتیدی کوتاه مرکب ازچهار نوکلئوتید از آب در-

آمدند، و در واقع **ترانوکلئوتید** (Tetranucleotide) بودند. به نظر **اون** اینها گروههای پرستتیك نوکلئوپروتیدها بودند. از این گـذشته منطقی بنظر می‌رسید که هر ترانوکلئوتید مـرکب از چهار نوکلئوتید مختلف باشد.

متأسفانه نتیجه‌ای که **اون** بدست آورده بود مبتنی برمشاهـداتی بود که نمی‌توانست چهرهٔ واقعی موضوع را بنمایاند. وی برای جدا-ساختن اسید نوکلئیك از پروتئید اسید یـا قلیا بکار می‌برد . این مواد اسید نوکلئیك را از پروتئید جـدا می‌ساختند ولی درعین حـال زنجیر نوکلئوتیدی را هم‌تکه‌تکه میکردند و **اون** به مطالعه این تکه‌ها پرداخته بود .

سرانجام شیمی دانها روش ملایمتری بـرای جـدا ساختن اسید نوکلئیك از پروتئید بکار بردند و نتیجهٔ دیگری بدست آوردند . وآن این بود که اسید نوکلئیك‌هایی بدست‌آوردند که زنجیر آنها درازتر از زنجیر چهـار نوکلئوتیدی بود. رفته رفته تئوری ترانوکلئوتیدی سست شد و بتدریج از سال ۱۹۴۰ به بعد زنجیرهای درازتری بدست آوردند. از سال ۱۹۵۰ به‌بعد نمونه‌هایی از RNA بدست‌آمد که مولکول آن‌هزار نوکلئوتید داشت و نمونه‌هایی از DNA بدست‌آمد که مولکول آن بیست هزار نوکلئوتید داشت.

استنباطات فوق مولکول را درازتر از واقع نشان می‌دادنـد . بسیار محتمل است که در فـرایندهای جدا ساختن اسیدهای نوکلئیك ،

چند مولکول آن به‌صورت ناپایداری به‌هم چسبیده باقی مانده باشند و زنجیر را درازتر از آنچه در بافتها هست نشان دهند.

در حال حاضر چنین تخمین می زنند کـه یك ژن منفرد زنجیری از اسید نوکلئیك است که بین ۲۰۰ تا ۲۰۰۰ نوکلئوتید دارد.

تنوع زنجیر

پس از آنکه معلوم شد که اسید نوکلئیك بـه‌بزرگـی پروتئید و حتی بزرگتر از آن است (یك اسید نوکلئیك ۲۰۰ نوکلئوتیدی به‌بزرگی مولکول هموگلوبین است) هنوز تئوری چهار نوکلئوتیدی مـورد قبول بودولی به‌صورتی دیگر. و آن‌این بود که در آغاز مولکول اسیدنوکلئیك را مرکب از چهار نوکلئوتید به هم چسبیده می‌پنداشتند. ولی بعداً آن را تکراری از تکه‌های چهار نوکلئوتیدی متنوع بصورت یك زنجیردراز گمان کردند.

اگر تئوری تترانوکلئوتیدی بدین صورتی کـه تغییر داده شد درست باشد، هرگز نمی‌توان انتظار داشت که حامل‌رمز تکوین باشد. زیرا چنین «چند تترا نوکلئوتیدی» جملهٔ درازی شبیه این می‌باشد کـه بگوییم: «باعث_باعث_باعث_باعث_باعث_» به‌همان گونه که مولکول نشاسته عبارت است از: «گلوکز_گلوکز_گلوکز_گلوکز_». و مولکول اسید نوکلئیك خواهد شد: «تترانوکلئوتید_ تترانوکلئوتید_ تترانوکلئوتید_ تترانوکلئوتید». گرچه تترا نـوکلئوتید $۷\frac{۱}{۲}$ برابـر

گلو کز است ، ولی در اساس مسئله تفاوتی بوجود نمی‌آورد .. جملهٔ « شکست ناپذیری ـ شکست‌ناپذیری ـ شکست ناپذیری ـ شکست‌ـ ناپذیری» اگر چه از جملهٔ : «باعث ـ باعث ـ باعث ـ باعث» درازتر وجالب‌تر است، ولی چیزی بیش از آن به شخص نمی‌فهماند.

هنگامی که گزارش آزمایشهای **اوری** و **مك‌لود** و **مك‌کارتی** (فصل ششم) درسال ۱۹۴۴ منتشرشد، شیمی‌دانها تئوری تترانوکلئوتید را، اگرچه تغییریافته بود نادرست دیدند. اسیدنوکلئیك حامل دستورهای تکوین بود و حال آنکه تترانوکلئوتید نمی‌توانست چنین باشد. ازاین گذشته وقتی که تغییر نوع باکتری مطالعه شد این نتیجه بدست آمد که اسیدهای نوکلئیك دارای تنوع بسیار زیادند وهر نوعی می‌تواندفقط سبب یك تغییر شود. اگر تئوری تترانوکلئوتید درست بود چنین امری ممکن نمی‌شد.

کم کم اسید نوکلئیك را با دقت بیشتری مورد مطالعه قراردادند.

خوشبختانه در سال ۱۹۴۴ یعنی در همان سالی که **اوری** و **مك‌لور** و **مك کارتی** نظرها را دربارهٔ اسید نوکلئیك بکلی تغییر دادند، **مارتین** و **سینجه** روش کروماتوگرافی کاغذی را ابداع کردند. گر چه این روش اساساً به‌خاطر اسیدهای امینه ترتیب داده شده بود ولی بآسانی در بارهٔ پورین و پیریمیدین بکار برده شد * روش کاملا معلوم بود : اسیدهای

* در واقع روش کروماتوگرافی کاغذی تقریباً برای همهٔ مخلوطهایی که از مواد شبیه به‌هم بوجود آمده‌اند پذیرفته شده است وچند سال پس از آن این روش‌یکی از روشهای لازم همهٔ شعبه‌های شیمی حیاتی شده است.

نوکلئیك را تجزیه می کردند، پورینها وپیریمیدینها را جدا می ساختند و مخلوط آنها را با کروماتوگرافی کاغذی جدا می کردند و سپس می‌دیدند که چهار نوع آن به‌مقدار مساوی موجودند یا نه.

اگر هر چهار نوع پورین و پیریمیدین به مقدار مساوی موجود باشند تئوری تترانوکلئوتید **ممکن است** درست باشد. بنابر تئوری تترا ـ نوکلئوتید پورینها و پیریمیدینها بایستی بدین صورت توزیع شده باشند ۱-۲-۳-۴-۱-۲-۳-۴-۱-۲-۳-۴-۱-۲-۳-۴- تا از هرچهار قسم به‌مقدار مساوی موجود باشد. نیز اگر با نظم بالا نباشند، مقادیر همهٔ آنها برابر خواهد شد.

از طرف دیگر، اگر تجزیهٔ مخلوط پورین وپیریمیدین، مقدار آنهارا نامساوی نشان می‌داد شکی باقی نمی‌ماند که تئوری‌تترانوکلئوتید نادرست است.

اتفاقاً همین‌نتیجه بدست آمد. یکی از محققانی که با علاقمندی فراوان مسئله رامورد تحقیق‌قرارداده بود **اروین کارگاف**(Erwin Chargaff) بود . وی در سال۱۹۴۷ بدین نتیجه رسید کـه نه تنها مقادیر پورینها و پیریمیدینها برابر نیست بلکه دراسیدهای نوکلئیك گونا گـون نسبت نوکلئوتیدها متفاوت است. بنا براین تئوری تترانوکلئوتیداز میان‌رفت.

از اوایل دهه ۱۹۵۰ **کارگاف** توانست نشان دهد که نوکلئوتید ـ های گونا گون بصورتی بنظر می‌آیند که گویی نظم معینی دارند. اگـر چنین بود تعداد ترتیبهای درون پلی‌نوکلئوتید بسیار زیاد می‌شد. بدیهی است این تعداد به‌زیادی تعدادترتیبهای زنجیر پلی‌پپتیدی هم‌اندازهٔ‌خود

نمی‌شد زیرا پلی‌پپتید ممکن است از ۲۲ واحدی که به‌صورتهای گوناگون به‌هم متصل می‌شوند حاصل گردند وحال آنکه پلی نوکلئوتید فقط از چهار واحد بوجود می‌آید.

بدین حساب برای زنجیر پلی پپتیدی که فقط ۲۰ اسید امینه گوناگون دارد تعداد ترتیبهای متنوع ممکن است اندکی بیش از ۲۴۰۰/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰/۰۰۰ (تقریباً ۲/۵ کنتلیون) بشود و حال آنکه برای زنجیر پلی نوکلئوتیدی دارای ۲۰ نوکلئوتید، که از هر نوعی ۵ عدد دارد، تعداد کل ترتیبهای ممکن اندکی بیش از ۱/۱۰۰/۰۰۰/۰۰۰ خواهد شد.

به عبارت دیگر زنجیر پلی‌پپتیدی به‌شرط برابر بودن تعداد کل واحدها، بیش از دو میلیارد برابر زنجیر پلی نوکلئوتیدی می تواند با ترتیب متنوع بوجود آورد.

ولی چه کسی مدعی است که تعداد واحدهای زنجیر پلی‌نوکلئوتیدی نباید بیش از تعداد واحدهای پروتئید باشد؛ فرض کنید که در زنجیر پلی‌نوکلئوتیدی دو برابر تعداد اسید های امینه یك زنجیر پلی‌پپتیدی نوکلئوتید موجودباشد. تعداد ترتیبهای گوناگون این دوتقریباً برابر خواهد بود. محدود بودن به‌چهار واحد به‌جای ۲۲ واحد درنتیجه دراز شدن طول زنجیر جبران خواهدشد.

واحدهای مولکول متوسط اسیدنوکلئیك شاید پنج برابرواحدهای مولکول متوسط پروتئید باشد (نه دو برابر). بنا بر این عدم‌تناسب

تعداد ترتیبهای گوناگون ممکن روی همرفته بـه‌نفـع مولکول اسید نوکلئیك است.

در اوایل دهۀ ۱۹۵۰ دیگر شکی باقی نماند که نه‌تنها مولکولهای اسید نوکلئیك **احتمالا** حامل رمز تکوینند بلکه **محققاً** چنین می کنند ولی چرا اسید نوکلئیك حامل رمز تکوین است اما پروتئید نیست؟

گرچه در علم «چـرا» گفتن همـواره خطر دارد ولی غالباً چنین پرسشی جالب بنظر می‌آید. باید بخاطر داشته باشیم که همیشه جـواب «چرا» چیز متزلزلی است که استحـکام ودوامش به‌اندازۀ چیزی که در پاسخ «چه؟» گفته می‌شود نیست.

در این مورد نظر شخص مـن این است که پروتئید بیش از حد پیچیده است وواحـدهایی بیش از انـدازه لازم دارد. پس ثبت کپیۀ یك پروتئید در یك پروتئید وانتظار اینکه در هنگام تقسیم سلولی واز نسلی به‌نسل دیگر در یـك جـاندار کامـلا شکل خود را محفـوظ بدارد نیز انتظاری بیش ازحد است. نکات بسیاری وجود دارد که ممکن‌است موجد اشتباه گردند.

ولی اگـر فرض کنید که دستورهـا در زنجیر پلی‌نـوکلئوتیدی مندرج باشد، دراین زنجیر یك‌اسکلت «قندفسفات» هست که اتمهای آنها بطور محکم به‌هم اتصال دارند وبسیار استوارتر از اسکلت پلی گلیسینی سست مولکول پروتئیدی است که فقط زنجیری از اتمهـاست. از این گذشته زنجیر پلی‌نوکلئوتیدی با چهـار واحد گوناگون خود به بدن

امکان «انتخاب» یکی از چهار وضع را می‌دهد نه انتخاب یکـی از ۲۲ وضع را. پس بدن کمتر در معرض اشتباه قرار می گیرد.

درون مارپیچ

اینکه چگونه رمز تکوین بدون تغییر از سلولـی به‌سلول دیگر واز یك نسل به‌نسل بعد، محفوظ می‌ماند، مسئله‌ای است که پاسخ دادن به‌آن آسان نیست. به‌فرض آنکه بدانیم که یك زنجیر پلی نوکلئوتیدی بهتر ازیك زنجیر پلی‌پپتیدی این کار را انجام دهد، این اطلاع پاسخگوی «چگونه رمز محفوظ می‌ماند؟» نخواهدبود.

نخستین قدمی که راه را به‌سوی پیدا کردن پاسخ نشان می‌دهد، تحقیقاتی‌است (دربارهٔ تعدادپورینها وپیریمیدینها) که‌تئوری‌تترانوکلئوتید را واژگون ساخته است. عدم تساوی تعداد پورینهـا وپیریمیدینهـا در وهلهٔ اول امید یافتن نظمی را در ترتیب این مواد درون مولکول اسید نوکلئیك‌ازمیان برد. مثلا تعداد گروههای ادنین بیشتراز تعداد گروههای گوآنین بود ولی این مقدار اضافی بـانوع اسیدنوکلئیك متغیر بود. در اسیدهای نوکلئیك حاصل از **توتیا** (Sea urchin) ادنین دوبرابر گـوانین ولی در اسیدهای نوکلئیك آدمی ادنین ۱/۵ برابر گوانین بود.

با گذشت زمان وجود نوعی نظم در ترتیب اجزای مولکول اسید نوکلئیك کشف شد واین نظمی بود که در همهٔ انواع جانداران ازانسان گرفته تا ویروس وجود داشت وآن این بود که:

۱. در همهٔ اسیدهای نوکلئیك تحقیق شده تعداد کل ادنین‌ها در DNA برای تعداد کل تیمین‌ها (یا اوراسیل‌ها در RNA) بود.

۲. در همهٔ اسیدهای نوکلئیك تحقیق شده تعداد کل گوانین‌ها درست برابر تعداد کل سیتوزین‌ها بود.

۳. بنابراین تعداد کل پودینها (ادنین به اضافهٔ گوانین) باید برابر تعداد کل پیریمیدینها (تیمین + سیتوزین در DNA یا اوراسیل+ سیتوزین در RNA) باشد.

وجود چنین نظمی در ساختمان مولکولی اسیدهای نوکلئیك، چنانکه بعداً معلوم شد، سررشته ساختمان داخلی اسید نوکلئیك را بدست داد. پیش از آنکه این نظم کشف شده ومورد استفاده قرار گیرد، لازم بود که در این مورد مطالعهٔ کافی بعمل آید. در سال ۱۹۵۳ هنگامی که فیزیك‌دان انگلیسی **ام. اچ. اف ویلکینز** (M. H. F. Wilkins) اسیدنوکلئیك را به روش انکسار اشعهٔ X مطالعه می کرد، دو نفر از همکارانش یکی انگلیسی به‌نام **اف. اچ. سی. کریك** (F. H. C. Crick) ودیگری امریکایی به‌نام **جی. دی. واتسن**(J.D.Watson) دردانشگاه کیمبریج این روش را تا جایی بکار بردند که تئوری مهمی در بارهٔ ساختمان اسیدنوکلئیك بوجود آمد. در روش انکسار اشعهٔ X (این روشی است که بعداً به‌وسیلهٔ **کندرو** Kendrew بکار برده شد وساختمان سه بعدی مولکول پروتئید شناخته گردید) دسته‌ای از اشعهٔ X را از ماده‌ای عبور می‌دهند، بیشتر آن بدون تغییر وضع عبور می کندولی بعضی‌از آنها از خط مستقیم‌منحرف‌می‌شوند.

اگر اتمهایی که اشعه X از میان آنها عبور کرد به‌ترتیب خاصی مرتب نشده باشند، انکسار اشعه بطور غیرمنظم صورت خواهد گرفت و چنانچه اشعه X را پس از عبور از ماده روی‌صفحهٔ حساس‌عکاسی بیندازند یك نقطهٔ مرکزی وضع کلی قسمت اصلی اشعه را نشان خواهد داد که چون بدون انکسار گذشته، صفحه حساس را تاریك می کند. در اطراف نقطهٔ مرکزی یك‌سایهٔ کمرنگ هست که به‌سبب انکسار اشعه X حاصل می‌شود. این سایه کمرنگ رفته‌رفته از نقطهٔ مرکزی که دور می‌شود از بین میرود وشدتش در همهٔ زوایا نسبت به نقطهٔ مرکزی برابر است.

اگر اتمهایی که اشعه X از میان آنها عبور می کند به ترتیب خاصی مرتب شده باشند، اشعه X در یك جهت بیش از جهات دیگر منکسر خواهد شد. باصطلاح اتمهای منظم وضع یکدیگر را تقویت می کنند. وقتی که اتمها کاملا منظم باشند، مانند آنچه در بلورها هست، این جریان کاملا منظم خواهد بود. اشعه X وقتی از بلوری عبور می کند نقطه‌هایی در امتداد شعاع منشعب از یك نقطهٔ مرکزی، بطور قرینه بوجود می‌آورد. از روی فاصله این نقطه‌ها وزاویه‌ای که می‌سازند می‌توان وضع نسبی اتمهای درون بلور را محاسبه کرد.

همین روش را در مورد درشت مولکولهایی که واحدهای سازندهٔ آن به وضع مرتبی تکرار شده‌اند نیز می‌توان بکار برد. البته نظم اینها مانندنظم‌درون بلور نیست ولی درعین حال کاملا بی‌نظم نیستند. نمونه‌هایی که از انکسار اشعهٔ X بدست می‌آید بسیار مهمند وتفسیر کردن آنها

بسیار دشوار است ولی غیر ممکن نیست.

واتسن وکریك با مطالعهٔ اطلاعاتی که از انکسار اشعه X بدست آوردند به‌این نتیجه رسیدند که ترتیب داخلی مولکول اسید نوکلئیك صورت مارپیچ دارد ومارپیچ مانند فنر تختخواب سه‌بعدی است.

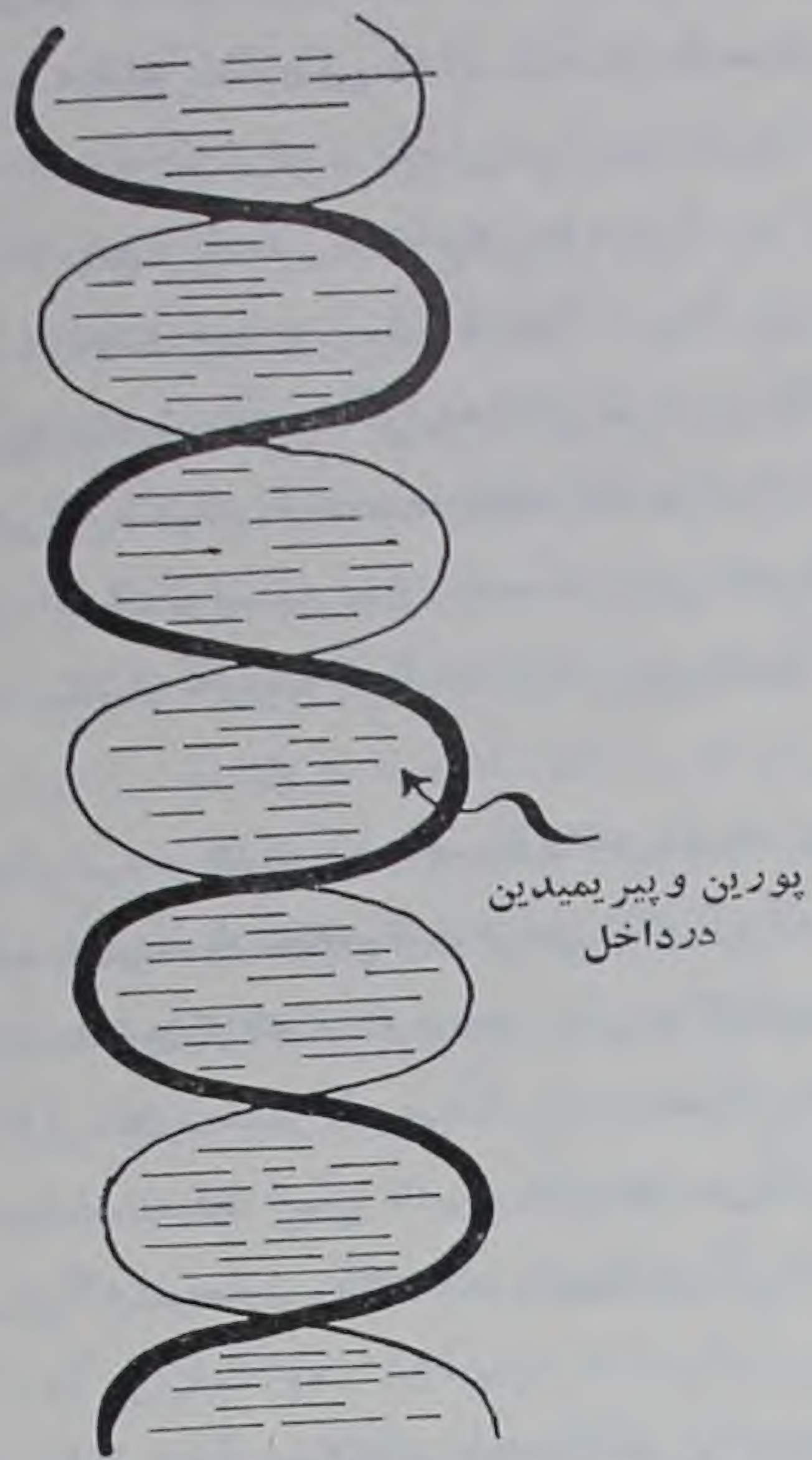
نتیجهٔ حاصل به‌خودی‌خود چیز تازه‌ای نبود زیرا، چنانکه قبلا اشاره‌شد، زنجیر پلی‌پپتیدی نیز خمیدگی پیدا می کرد. در سال ۱۹۵۱ دو شیمی‌دان امریکایی به نامهای **لینوس ب. پاولینگ**(Linus B. Pauling) و**آر.ب.کری** (R. B. Corey) توانستند نشان دهند که زنجیرهای پلی‌پپتیدی در پروتئیدهایی چون **کلاژن** به‌وسیلهٔ اتصالهای ئیدروژنی به‌صورت مارپیچ به‌هم متصلند.*

مدل مولکول اسیدنوکلئیك که به‌وسیلهٔ **واتسن ـ کریك** تهیه‌شده بود بامدل پروتئیدی که به‌وسیلهٔ **پاولینگ ـ کری** فراهم شده بود کاملا تفاوت داشت. اسید نوکلئیك **واتسن ـ کریك** از دو زنجیر پلی نوکلئوتیدی ساخته شده است که در حول محور مشترکی می گردند وهمواره به هم اتصال دارند. اسکلت «قندفسفات» خط اصلی مارپیچ رابوجود می آورد وپورینها وپیریمیدینها بطوری که در تصویر ۴۷هست، به‌سوی مرکز مارپیچ‌امتداد دارند.

این مدل شامل همهٔ اطلاعاتی است که با زحمت فراوان از

---

* پاولینگ به جهت همین کشف و مطالعات دیگرش در بارهٔ اتصالهای میان اتمها، به‌أخذ جایزهٔ نوبل ۱۹۵۴ درشیمی نایل‌آمد.



تصویر ۴۷. مارپیچ مضاعف اسید نوکلئیک

نسبتهای میان پورین و پیریمیدین بدست آمده و نیز مسئله همانند سازی را، چنانکه درفصل بعد خواهیم دید، حل کرده است.*

* وایکینگ و واتسن و کریك به خاطر مطالعاتشان در این زمینه در ربودن جایزهٔ پزشکی وفیزیولژی سال ۱۹۶۲ سهیم شدند.

رشته‌هایی که همکاری می کنند

پیوند پورین و پیریمیدین

دورشتهٔ مارپیچی مولکول اسیدنوکلئیك به‌وسیلهٔ بندهای ئیدروژنی که میان پورینها و پیریمیدینها ، در نقطه‌ای که نزدیکی مرکز مارپیچ هست، به‌هم متصلند.

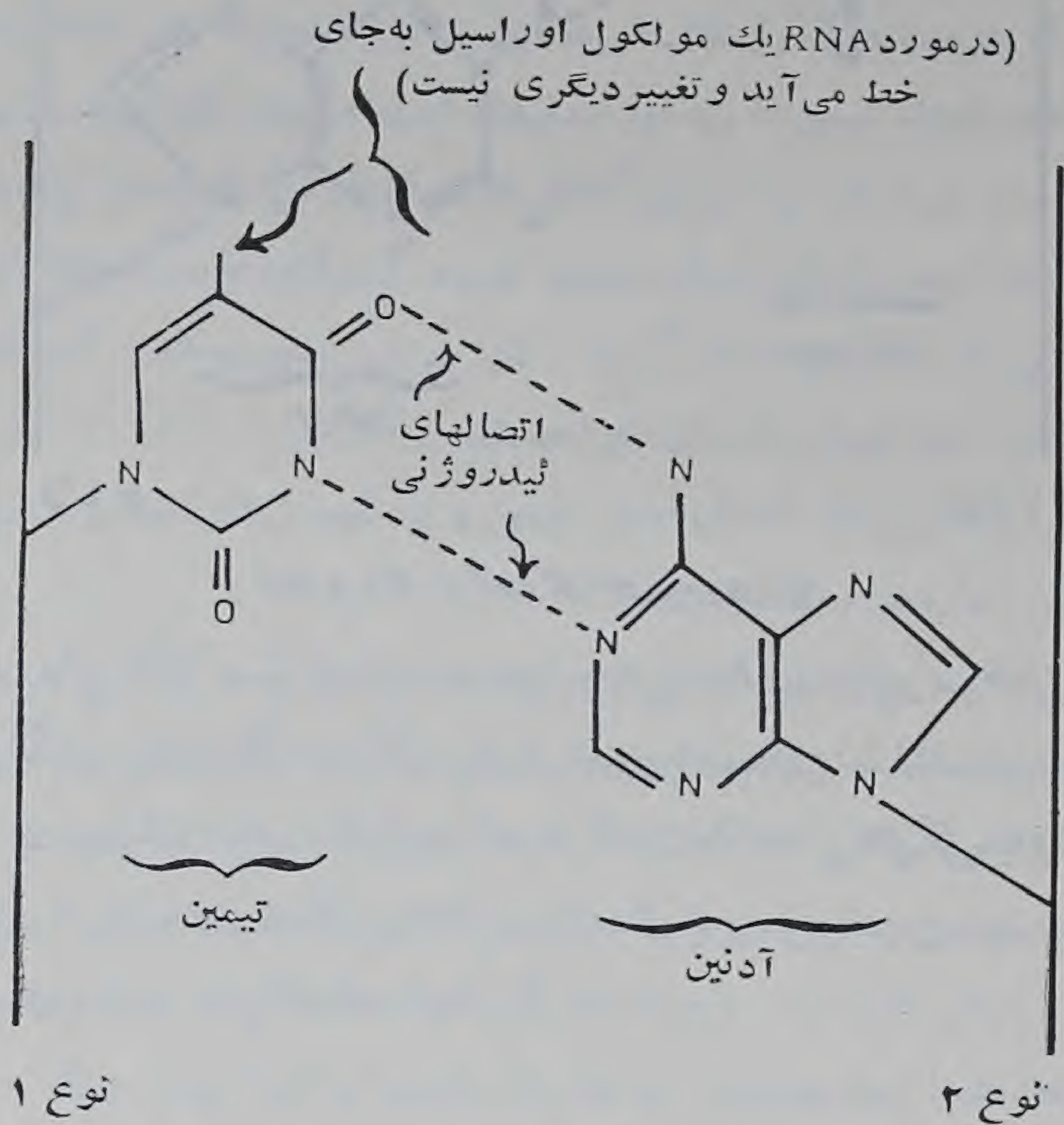
سه نوع ترتیب ممکن است: یك پورین با اتصال ئیدروژنی به پورین دیگر متصل باشد ؛ یك پیریمیدین با اتصال ئیدروژنی به یك پیریمیدین دیگر متصل باشد ؛ یك پورین با اتصال ئیدروژنی به یك پیریمیدین متصل گردد.

از آنجا که پورین دوحلقه دارد و پیریمیدین یك حلقه، پس‌وقتی که دوپورین متصل می‌شوند، میان دو رشته چهار حلقه فاصله خواهد شد وحال آنکه از اتصال دو پیریمیدین فقط دوحلقه فاصله می‌شود . از اتصال یك پورین ویك پیریمیدین میان دو رشته سه حلقه، یعنی‌حدفاصل دو حلقه وچهار حلقه ، قرار می گیرد.

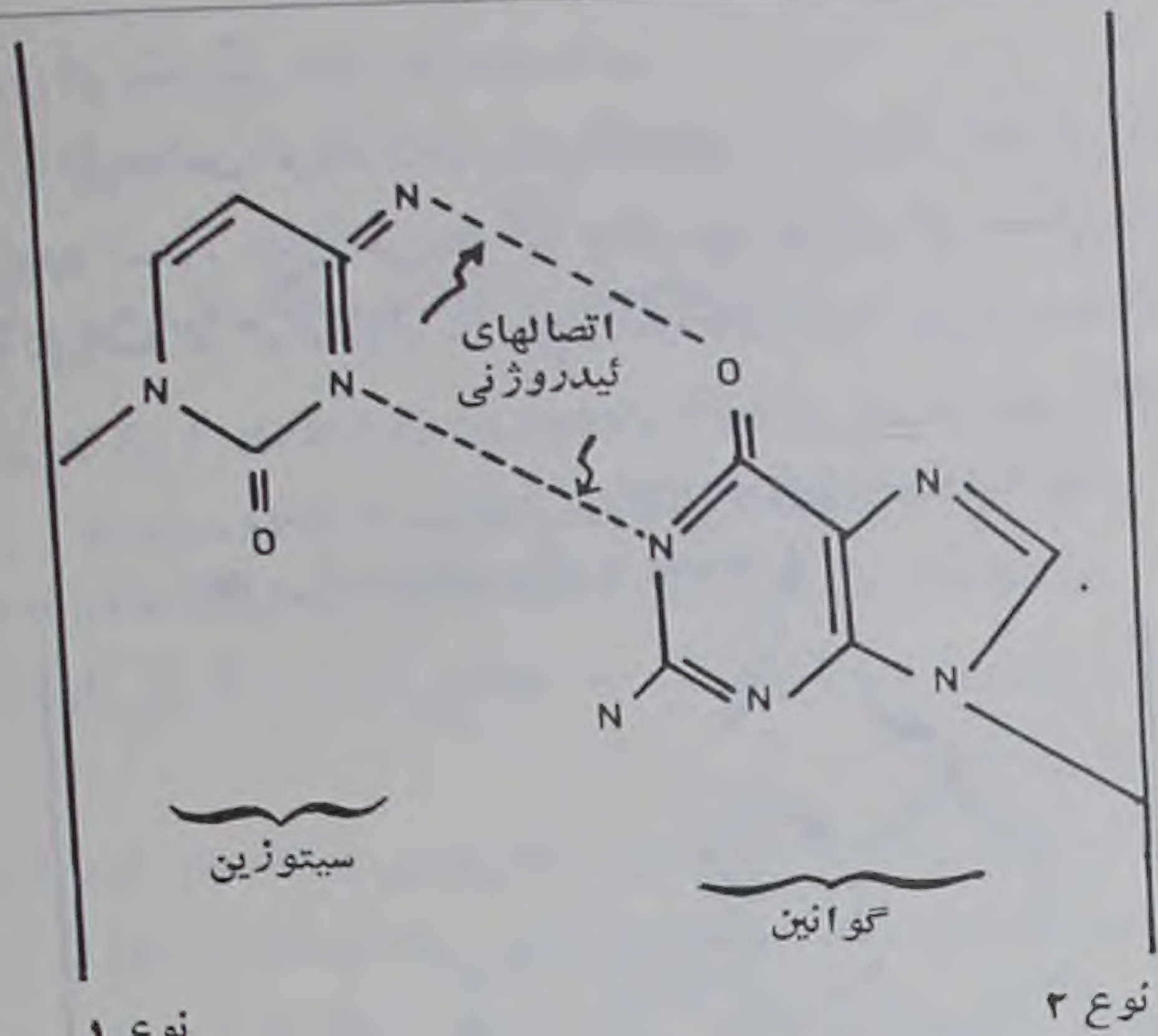
اگر هر سه نوع ترکیب میان حلقه‌ها ــ یا حتی فقط دو نوع ازآنها ــ در طول مارپیچ میان دو رشته قرار گیرند، دو رشته بافواصل

نامساوی از یکدیگر جدا خواهند ماند.

مدل **واتسن-کریك** که‌از روی اطلاعات حاصل از انکسار اشعهٔ X تنظیم شده است، نشان می‌دهد که چنین چیزی باید غیر ممکن باشد و فاصلهٔ دو رشته در تمام طول مارپیچ یکنواخت است. پس یا باید اتصالها پورین پورین یا پیر یمیدین پیریمیدین یا پورین پیریمیدین باشد.



تصویر ۴۸ . ترکیب ادنین - تیمین



تصویر ۴۹. ترکیب گوانین- سیتوزین

ولی اگر همهٔ اتصالها پورین پورین باشد پس پیریمیدینی نباید در مولکول یافت شود و اگر پیریمیدین پیریمیدین باشد پس پورینی نباید در مولکول باشد. از آنجا که تا کنون اسید نوکلئیکی یافت نشده که هر دو را با هم نداشته باشد پس اتصال پورین پورین و پیریمیدین پیریمیدین باید حتی‌المقدور حذف گردد.

بنا بر این تنها ترتیب ممکن پورین -پیریمیدین است. در تمام طول مارپیچ هرجا پورینی از اسکلت به‌طرف داخل متوجه می‌شود ، از

نقطهٔ مقابل اسکلت دیگر یك پیر یمیدین به‌سوی آن متوجه خواهد شد و در وسط با هم به وسیلهٔ اتصال ئیدروژنی متصل می گردند.

بدیهی است که چون دو نوع پورین و دو نوع پیریمیدین هست این سؤال پیش خواهدآمد که کدامیك از پورین‌ها با کدامیك از پیریمیدینها متحد می‌شود. پاسخ دادن به‌این سؤال کار آسانی است. از آنجا که درهمهٔ مولکول‌های اسیدهای نوکلئیك‌تجزیه شده تعداد ادنین‌ها مساوی تعداد تیمین‌ها (یا اوراسیل‌ها) است وتعداد گوانین‌ها برابر تعداد سیتوزینهاست، بنا براین آشکار است که ادنین با اتصال ئیدروژنی باید با یك تیمین (یااوراسیل) متصل شود و گوانین باید با یك اتصال ئیدروژنی با سیتوزین متصل گردد. تنها در این صورت است که فاصلهٔ دورشته در تمام طول یکسان خواهد شد.

در تصویر۴۸ اتصال ادنین تیمین و در تصویر۴۹ اتصال گوانین سیتوزین نشان داده شده است.

جالب اینجاست که در اتصالهای ادنین تیمین و گوانین سیتوزین یکی ازدواتصال ئیدروژن N با O متصل می‌شود. اگرتیمین با گوانین متحد می‌شد لازم می آمد که اتصال ئیدروژنی N_N یا O_O درمیان باشد واگر سیتوزین با ادنین متحد می‌شد لازم می آمد که دوبند ئیدروژن N_N در میان باشد ودر هیچیك از این دواتصال «غلط» بند N_O وجود نمی‌داشت.

خلاصه آنکه فاصلهٔ میان دورشتهٔ «قند-فسفات» به‌شرطی ثابت باقی

می‌ماند ،وپورین پیریمیدین به‌شرطی اجزای اساسی مولکول خواهند شد،وبندهای ئیدروژنی به‌شرطی N_O خواهند بود که اتصال ادنین‌تیمین (یا اوراسیل) و گوانین سیتوزین باشد نه چیز دیگر. در این وضع است که دو رشتهٔ سازندهٔ مولکول اسید نوکلئیك مکمل خواهند بود. پس دو رشته‌همانندنیستند. وبه‌اصطلاح یکی«بطور معکوس» به‌دیگری میپیوندد. اگر بتوانیم ترتیب درست نوکلئوتیدهای رشته ۱یك مولکول اسید نوکلئیك را پیدا کنیم خواهیم توانست ترتیب درست نوکلئوتیدهای‌رشتهٔ ۲همان مولکول را بنویسیم . جایی که دررشتهٔ۱ ادنین هست در رشتهٔ ۲ تیمین خواهد بود و بالعکس (یا درRNA بجای تیمین اوراسیل هست) . در هر جای رشتهٔ ۱ که گوانین هست در همان جای رشتهٔ ۲ سیتوزین خواهد بود و بالعکس. برای مراعات اختصار ادنین را با A وتیمین را با T و گوانین را با G و سیتوزین را با C نشان می‌دهیم . اگر توالی نوکلئوتیدهادر یك‌زنجیر DNAاین باشد ATTTGTCCACAGATACGG آیا نخواهید توانست توالی نوکلئوتیدهای زنجیر دیگر را به ترتیب T AAACAGGTGTCTATCGG معین کنید؟ مسلماً خواهید توانست. هوش طبیعت از این نظر به‌اندازهٔ هوش ماهست.

دوتا بجای‌یکی

مدل مارپیچ مضاعف اسید نوکلئیك که بوسیلهٔ **واتسن-کریك**عرضه شد بزودی نتایج ثمربخشی ببار آورد. **واتسن وکریك** چنین اظهار نظر

کردند که در هنگام تقسیم سلولی مولکولهای گوناگون اسید نوکلئیك سازندهٔ ژنها و کروموزومها، بدین روش نظایر خود را بوجود می‌آورند که هر رشته‌ای به‌عنوان مدلی برای ساخته شدن رشته دیگر بکار می‌رود.

برای ساده کردن موضوع یك مولکول DNA در نظر بگیرید که از یك جفت رشتهٔ معمولی ساخته شده باشد وهر رشته فقط چهار نوکلئوتید دارا باشد.

رشته A را شامل نوکلئوتیدهای دارای یك‌ادنین ویك سیتوزین و یك ادنین ویك گوانین، به این ترتیب ACAG ، فرض کنید رشته دیگر طبعاً شامل نوکلئوتیدهای دارای یك تیمین ویك گوانین ویك تیمین ویك سیتوزین خواهد شد به‌این ترتیب: T.G.T.C

اکنون فرض کنید که این دو رشته از هم جدا شدند. رشته A چون مدلی نوکلئوتیدهای آزاد را، که سلول بآسانی از آنها فراهم می‌سازد، وهمواره به‌مقدار کافی و گوناگون در آن موجود است، برای ساختن رشته B بکار می‌برد.

نخستین نوکلئوتید رشتهٔ A یك ادنین دارد که بطور خودکار با یك بند ئیدروژن به یك مولکول اسید تیمیدیلیك متصل می‌شود. این کار به‌قصد خاصی صورت نمی گیرد بلکه مولکول برحسب تصادف ودر نتیجهٔ حرکت بدون قصد و کور کورانهٔ همیشگی درون سلول، با ادنین‌ترکیب می‌شود. ادنین ممکن است با بعضی از آنها اتصال ئیدروژنی تولید کند. قوی‌ترین این بندها هنگامی بوجود خواهدآمد که یك تیمین به وضع

خاصی با آن جور شود. تیمین جای هر مولکـولی را که قبلا متصل شده بود می گیرد ولی‌خودش جا به‌مولکولهای دیگر نمی‌دهد. پس از مدتی، که نسبت به واحـدهای زمانی آدمی بسیار کـوتاهتر است (یك هزارم ثانیه یا کمتر)، ولی بـه‌آن اندازه طـولانی هست که برخورد تصادفـی میلیونها مولکول طی آن صورت گیرد، انتهـای تیمین مـربوط به اسید تیمیدیلیك بطورمحکم جا گیر می‌شود.

به‌همین روش دومین نوکلئوتید رشته که حامل یك سیتوزین است به‌اسید گوانیلیك متصل می‌شود و بطورخلاصه ACAG رشتهٔ جدا شدهٔ A ، رشته‌ای به‌صورت TGTC در طول خود بوجود خواهد آورد. در هـمین جریان رشتهٔ جدا شدهٔ B یك ACAGدر طـول TGTC خـودش بوجـود می آورد وسرانجام به‌جای یك رشتهٔمضاعف اولیه دورشتهٔ مضاعف همانند، چنانکه در تصویر ۵۰ هست بوجود خواهد آمد.

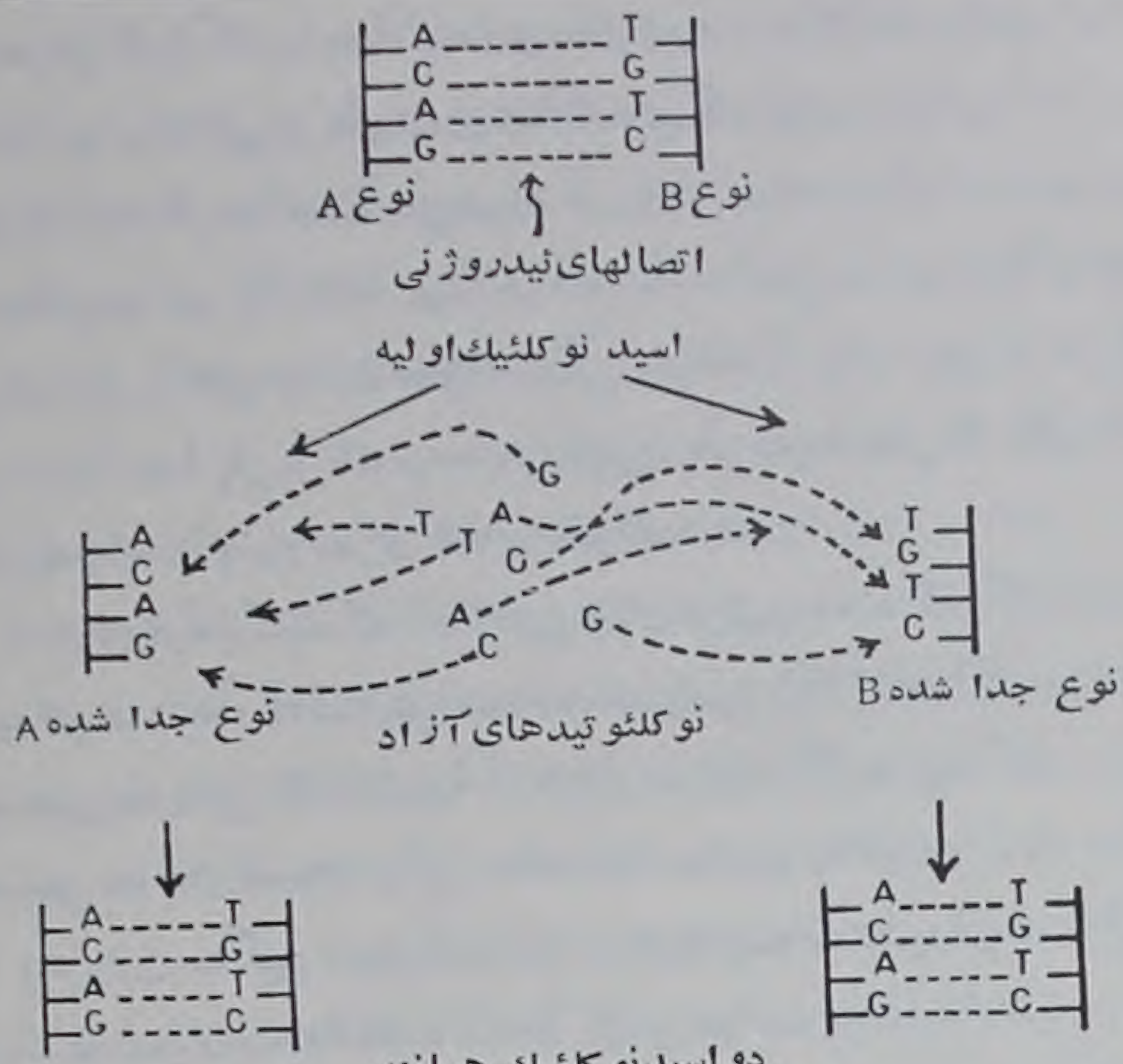
ساختمان وهمانندسازی مدلی که**واتسن ـ کریك** برای اسیدنوکلئیك پیشنهاد کردند بقدری روشن و ساده است (دانشمندان صفت«عالی» برای این مدل بکار برده‌اند) وآنچنان مسائل را بخوبی بیان کرده است که سایر دانشمندان شیمی حیاتی بزودی آن را پـذیرفتند. پذیـرفتن آن شکی نداشت زیرا دانشمندان انسانند ویك تئوری درست وجـالب مورد قبول هرانسان بی‌نظری واقع می‌شود.

نباید فراموش شود که یك تئوری هرقدر هم‌جالب باشد،هنگامی مورد قبول همه قرار می گیرد که قرائنی برله آن در دست باشد.

فرض کنید که در همانندسازی مدل اسید نوکلئیك **واتسن ـ کریك** هریك از دو رشته پلی‌نوکلئوتیدی DNA هیچگاه تجزیه نشود. در این صورت دو رشته از هم جدا می‌شوند ونوکلئوتیدهای آزاد را جذب خواهند کرد و هر یك رشتهٔ نوی خواهد ساخت ولی در هر حال رشتهٔ قدیمی درست وکامل ودست نخورده باقی خواهد ماند. پس از مرگ سلول مسلماً همهٔ پلی‌نوکلئوتیدهایش تجزیه می‌شوند ولی تا وقتی که سلول زنده است چنین امری اتفاق نخواهد افتاد.

حال فرض کنید که آزمایشی چنان ترتیب دهند که اگر رشته‌ها تجزیه شوند نتیجه آزمایش صورت مخصوصی پیدا کند واگر رشته‌ها دست نخورده باقی مانند نتیجهٔ آزمایش صورت دیگری پیدا کند. چنین آزمایشی در سال ۱۹۵۸ ترتیب داده شد. عده‌ای باکتری را در محیطی که نیتروژن سنگین (نیتروژن ۱۵ در مقایسه با نیتروژن معمولی که ۱۴ است) بسیار داشت کشت دادند. این دو نوع نیتروژن به وسیلهٔ افزارهای جدید بخوبی ازهم قابل تشخیص بودند. رفته رفته باکتریها نیتروژن ۱۵ را در مواد گوناگونی که می‌ساختند وارد کردند، بخصوص در رشته‌های جدید پلی‌نوکلئوتید از آنها وارد ساختند. وقتی که مدتها همچنان تولید مثل کردند، قاعدتاً همهٔ پلی‌نوکلئوتیدها دارای نیتروژن ۱۵ می‌شوند. هر اسید نوکلئیکی که دوتا از چنین رشته‌هایی داشته باشد می‌تواند ۱۵ـ۱۵ نامیده شود.

بعضی از باکتریهای دارای DNA، ۱۵ـ۱۵ را به محیطی انتقال



دو اسید نوکلئیك همانند
اسید نوکلئیك اولیه

تصویر ۵۰. همانند سازی

دادند که در آن نیتروژن معمولی ۱۴ بود ودر آنجا فرصت دو نسل تولید مثل بدانها داده شد. آیا فکر می کنید که نتیجهٔ این آزمایش چه بوده است؟

اگر رشته‌های پلی نوکلئوتید به قطعات کوچك تقسیم می‌شدند (شاید به‌نوکلئوتیدهای منفرد مجزا از هم) وسپس دوباره با هم ترکیب

می‌شدند در همهٔ رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی حاصل در آن نسل نیتروژن ۱۵ موجود می گردید. ولی به‌علت وجود نیتروژن ۱۴، مقدار نیتروژن ۱۵ در آنها کم شد ولی در هر حال **مقداری** از آن موجود بود. پس اسیدهای نوکلئیك ۱۵ـ۱۵ باقی ماندند وتمایز آنها از هم ممکن نبود.

حال فرض کنید که مدل **واتسن-کریك** درست باشد ورشته‌ها به‌قطعات کوچك‌تقسیم شوند. درهمانند سازی اول هر اسید نوکلئیك ۱۵ـ۱۵ به دو رشتهٔ ۱۵ تقسیم می‌شود وهر یك به‌عنوان مدلی برای ساخته شدن رشته دیگری بکار می‌رفت ورشته‌های نو فقط دارای نیتروژن ۱۴ می‌شدند بطوری که اسید نوکلئیك حاصل در نسل بعد همه ۱۵ـ۱۴ می‌شدند.

درهمانند سازی دوم دو رشته اسید نوکلئیك نوباز هم ازیکدیگر جدا می‌شدند. این‌بار یك رشته شامل ۱۵ ورشته دیگر شامل ۱۴ خواهد بود ورشته‌های حاصل درنسل سوم همه دارای نیتروژن ۱۴ می‌شدند پس اسید نوکلئیك‌های نسل سوم دو دسته می‌شدند: ۱۵ـ۱۴ و ۱۵ـ۱۵.

پس از دونسل اسیدهای نوکلئیك را با دقت آزمایش کردندو به‌این نتیجه رسیدند که یکی از آنها دارای نیتروژن ۱۵ است ودیگری بدون‌آن. عین‌همین نتیجه در آزمایشهایی که در آزمایشگاههای ملی **بروك هاون**(Brookhaven) با ئیدروژن رادیو آکتیو در سلولهای گیاهی انجام دادند بدست آمده است وسرانجام بعضی از کروموزمها رادیو آکتیو شدند وبعضی نشدند.

همهٔ اینها دلیل این نیست که مدل **واتسن-کریك** درست است بلکه

احتمال درست بودن آن را بیشتر می‌سازد، ولی اگر نتیجهٔ آزمایش عکس این می‌شدیعنی اگر مثلاهمهٔ اسیدهای نوکلئیك ساخته‌شده۱۵-۱۵ از آب درمی آمدند مدل**واتسن -کریك** کاملا از هم می‌پاشید ، ولـی چنین نشد وهمهٔ تحقیقاتی که از زمان**واتسن -کریك**بعمل آمدند برله آن‌نتیجه دادند وعدهٔ معدودی از دانشمندان هستند که ازقبول آن سر بازمی‌زنند.

بعضی از ویروسها اسیدهای نوکلئیکـی دارند که ظـاهراً از یك رشتهٔ پلی نوکلئوتیدی ساخته شده است واین ویروسها نیز همانند سازی می کنند. ظاهراً همانند سازی اینهـا در دو مرحلـه صورت می گیرد. در مرحلهٔ اول رشته منفرد مکمل خود را می‌سازد، سپس از مکمل یك رشته نظیر رشتهٔ اصلی بوجود می آید.

این روش از روش دو رشته‌ای اثر کمتری دارد زیـرا نیمـی از رشته‌های حاصل را از جریان خارج می‌سازد. با تمام این احوال روشی است که صورت می‌پذیرد ولی فقط در تعداد انواع معدودی از ویروسها. تا آنجا که‌اطلاع داریم بیشتر ویروسها وهمهٔ موجودات سلولی‌ازهمانند-سازی دورشته‌ای تبعیت می کنند.

مـدل همانند سازی**واتسن -کریك** متضمن آن است که رشته پلی نو-کلئوتید در تمام مدت زندگی یك موجود دست نخورده باقی می‌ماند و برحسب تصادف ممکن است در سلول نر یا در سلول ماده پیداشود واز آن راه به موجود جدید برسد ودر طـول حیات آن نیز دست نـخورده باقی ماند. این مسئله از نظر تئوری امکان پذیر است چنانکه ممکن‌است

نقطه‌ای از رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی طی نسلهای بیحساب همچنان باقی مانده باشد وشاید از نخستین روز ظهور حیات تا کنون باقی مانده باشد.

ولی وقوع این جریان غیر محتمل است زیرا بیشتر رشته های پلی نوکلئوتیدی با مرگ موجود زنده از میان می‌روند وفقط تعداد معدودی وارد سلول تخم می‌شوند وبه‌نسل بعدی می‌رسند. احتمالا رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی که به این عدهٔ کم می‌رسند، آنهایی هستند که بعداً ساخته شده‌اند. یعنی در زمان حیات والدین بوجود آمده‌اند. در واقع کمتر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی در جایی در روی زمین پیدا می‌توان کرد که مدت یك قرن عیناً باقی‌مانده باشد.

معهذا امکان اینکه نخستین رشته‌های تکوین‌یافته درمیان رشته‌های موجود کنونی بوده وتوانسته باشند از زمانی که زمین جوان بوده الی کنون باقی مانده باشند، تصویر شگفت‌آوری از وحدت وپیوستگی‌حیات را پیش چشم مجسم خواهند ساخت.

خطاها

آیا همانند سازی همیشه بطور کامل صورت می گیرد؟ (آیا چیزی هست که همیشه‌کامل باشد؟). فرض کنید که رشتهٔ A یك تیمین در وضع خاصی دارد وقرار است که یك ادنین در آنجا بدان متصل شود وفرض کنید که گوانین درست درجهت صحیحی جای تیمین را بگیرد وتولید

بند ئیدروژنی کند. ممکن است که ادنین نتواند بسرعت آن‌را ازجایش بلند کند بطوری که رشتهٔ نوکلئوتیدها به‌صورت نوی به‌هم متصل شوندو گوانین را به غلط نگهدارند.

در این مورد ممکن است رشتهٔ کاملا مکمل A_B بوجود نیایدبلکه اندکی با آن تفاوت داشته باشد وبه اصطلاح A_B′ گردد. در همانند‌سازی بعدی دو رشته جدا خواهند شد. رشته A یك رشتهٔ دیگر کاملا مکمل خود بوجود خواهد آورد، زیرا بندرت اتفاق می‌افتد که دوبار در یك رشته سانحه‌ای روی دهد وحال آنکه در همان مرحله همانند سازی B′ مکمل خود A′ را خواهد ساخت. گوانینی که در جای درستش نیست به‌جای تیمین در A یك سیتوزین را بخود متصل خواهد ساخت.

مفهومش این است که وقتی اسید نوکلئیك A_b′ همانند خود را ساخت، دونوع اسید نوکلئیك از آن بوجود خواهند آمد A_B و B′_A′. هریك از این دونوع در همانند سازی بعدی‌صورت خودرا حفظ‌خواهند کرد و جلو دخالت اتفاقات بعدی را خواهند گرفت.

اسید نوکلئیك B′_A′ همان آنزیمی را که A_B می‌ساخت نخواهد ساخت زیرا هر چه باشد کپیهٔ دیگری هست و رمز تکوین تغییر یافته است. بوجودآمدن آنزیم دیگری اختلال در کار شیمیایی سلول بوجود خواهدآورد وما بایك جهش مواجه خواهیم شد.

یعنی صفتی که درسلولهای والدین نبوده ولی درسلول اولادتجلی کرده است. (بنظر بعضی کسان چنین جهشی در سلولها ساز وکارمنظم

تقسیم سلولی را ناقص می کند و چنین سلولهای ناقصی به کرات تقسیم می‌شوند و تعدادشان بسیار زیاد می شود ـ واین همان است که سرطان نامیده می‌شود.)

اگر این اسید نوکلئیك جدید A´ـB´ وارد سلول نری شود یا در سلول ماده‌ای داخل گردد واز طریق آنها به تخم برسد، همهٔ سلولهای بدن موجود حاصل ازآن تخم صاحب آن اسید نوکلئیك خواهند شد و (درحالی که جلو تغییرات دیگر را می گیرند) جهش همهٔ پیکر موجود را تحت تأثیر قرار خواهند داد نه فقط بعضی ازآنها را.

ممکن است جهش نتیجهٔ پیچش رشته‌ها طی همانند سازی باشد. برای آنکه همانند سازی بطورکامل صورت گیرد بایدهررشته همهٔنوکلئوتیدهای جزءِ لازم را در دسترس داشته باشد تا بتواند آنها را با نوکلئوتیدهای آزاد خود متحد سازد و این کار به صورتی انجام شود که هررشته‌ای بتواندکاملا مکمل خود را بدست آورد.

ولی فرض کنید که یك رشته طوری پیچ بخورد که جز درون پیچ خوردگی نتواندکار انجام دهد. یك رشته عادی دارای بخش CTAG در بخش مکملش GATC خواهد داشت ولی اگربخش TA پیچ بخوردو C و G نزدیك هم بیایند مکملی که بوجود خواهدآمد فقط CG خواهد داشت. این رشتهٔ غیر عادی در همانند سازی بعدی رشته‌های غیر عادی مکمل خود را خواهد ساخت ومولکول اسید نوکلئیکی بوجود خواهد آورد که درآن بخش پیچ خوردهٔ TA بطور همیشه از میان رفته است.

نوکلئوتیدهای رشتهٔ باقیمانده یك مولکول اسید نوکلئیك،ممکن است بر اثر واکنش کردن با مواد فعال مخصوص مجاور خود، تغییر کنند و چنین تغییری در نتیجهٔ همانند سازی دائمی شود و بار دیگر جهشی حاصل گردد.

هرعامل محیط که احتمال وقوع جهش را زیاد کندبه **عامل جهش‌زا** موسوم است. گرما ظاهراً یك عامل جهش زاست ، هر چه گرما بیشتر شود نسبت جهش باکتریها ومگسها (وسایر موجودات کوچك) بالامی‌رود. شاید علتش این باشد که افزایش گرما بند ضعیف ئیدروژن‌را اندکی ضعیف‌تر می‌سازد. در نتیجهٔ تفاوتی که از نظر استحکام دربند ئیدروژن میان یك نوکلئوتید و مکملش از یك طرف و بند ئیدروژن میان یك نوکلئوتید وبند غیر مکملش از طرف دیگر وجود دارد، کاهش می‌یابد. پس جایی که یك ادنین باید بنشیند به‌آسانی یك گوانین خواهد نشست این خود بآسانی موجد یك جهش خواهد شد.

عامل جهش‌زای دیگر انرژی تشعشعی است که شامل اشعهٔ فوق بنفش خورشید واشعهٔ X وتشعشعات مختلف موادرادیو آکتیواست. همهٔاین تشعشعات درون سلول **رادیکالهای آزاد** بوجود می‌آورند. این‌رادیکالهای آزاد قطعات مولکولها هستند ــ بخصوص مولکولهای‌آب زیرا از سایر انواع دیگر رادیکالهای‌آزاد بیشتر هستند.

رادیکالهای آزاد بسیار مؤثرند و با هر مولکولی بر خورد کنندبا آن ترکیب می‌شوندوآن راتغییر می‌دهند. اگر رادیکالهای آزاد

کافی تولید شوند بعضی از آنها با مولکولهای اسید نوکلئیك برخورد می کنند و آنها را تغییر می‌دهند. حاصل عمل یك جهش است.

اگر مقدار تشعشع بطور غیرعادی زیاد باشد، رمز تکوین سلول‌های حیاتی ممکن است آسیب ببیند و به‌صورتی درآید که نتواند کارخود را انجام دهد. این وضع به بروز «بیماری تشعشع» وحتی مرگ موجود می‌انجامد. خطری ازاین قبیل از انفجار اتمی نوع آدمی را تهدید می‌کند.

نیز موادشیمیایی مخصوصی وجود دارند که وقتی با اسیدنوکلئیك ترکیب می‌شوند وساختمانش را تغییر می‌دهند، نسبت حدوث جهش را بالا می‌برند. از این مواد جهش‌زا یکی **ماستردگاس** (Mustard gas) است که درجنگ جهانی اول‌شهرت داشت ومادهٔ شبیه آن به‌نام **نیتروژن ماستردز** (Nitrogen Mustards) است.

جهش در بهترین ومساعدترین اوضاع نیز بوجود می آید زیرا نمی‌توان عوامل جهش‌زا را بکلی از میان برد. مثلاً نور خورشید که موجودات زنده را با اشعهٔ فوق بنفش خود همواره تحت تأثیرقرار می‌دهد و نیز تشعشعات مواد رادیوآکتیو، که به مقدار کم در خاك و دریا وهوا وجود دارند و نیز ذرات اشعهٔ کیهانی از فضای خارج زمین که ما را بمباران می کنند، نیز تصادف محض در هنگام همانندسازی اسیدهای نوکلئیك همه و همه از عوامل جهش‌زا هستند.

به عبارت دیگر ممکن است سوانحی روی دهد وجهش بوجود

آورد. مثلاً مرضی به نام هموفیلی (Hemophilia) هست که در آن خون منعقد نمی‌شود بطوری که یك زخم کوچك بر اثر خونروش زیاد شخص مبتلا به این بیماری را ممکن است به‌هلاکت رساند. علت این بیماری حدوث یك « خطای مادرزادی » در اوضاع شیمیایی بدن است. شخص هموفیل با این عدم‌قدرت به دنیا می‌آید که نمی‌تواند یك یا چند آنزیم، لازم برای تأثیر در لحظهٔ معین سازو کار پیچیدهٔ انعقاد خون را، بسازد. این عدم قدرت ساختن آنزیم (که به‌علت وجود یك اسید نوکلئیك ناقص در کروموزومهاست)معمولاً ارثی‌است. ولی بر اثرجهش نیزممکن است در کودك دارای والدین سالم بوجود آید. این گونه جهش بطور متوسط در $\frac{۱}{۳۰۰۰۰}$ موالید حاصل می‌شود (ولی این جهش همیشه خود را نشان نمی‌دهد. زیرا بدلائلی که دراینجا از ذکر آنها معذورم، دختران نه پسران ، ممکن است صاحب آن ژن به شوند ولی خونشان بطور عادی لخته شود).

ولی جهش همیشه بر اثر خطای تخریبی حاصل نمی‌شود. بعضی از تغییرات تصادفی صرف که در جانداری حاصل می‌شوند، برای سازش با محیطش بهتر برازنده است. تکامل از طریق انتخاب طبیعی به چنین تغییراتی وابسته است. صد سال تمام پس از آنکه داروین تئوری‌تکاملی خود را بر اساس مشاهدات طاقت فرسای روی جانداران بنا کرد ، دانشمندان شروع کردندبه‌اینکه آن تئوری را در سطح مولکولی‌اثبات کنند.

رشته‌های مصنوعی

در همانند سازی اسیدنوکلئیك، نوکلئوتیدهای آزاد گوناگون، وقتی که به وضع مناسب در طول زنجیر قرار گرفتند باید قاعدتاً به هم متصل گردند. این کار ظاهراً در دو مرحله انجام می گیرد در مرحله‌اول یك فسفات دوم به‌نوکلئوتید به‌اصطلاح به‌دم فسفات اول افزوده می‌شود ویك دی‌فسفات حاصل‌می گردد. سپس‌یك نوکلئوتید مجاور جای فسفات دوم می آید، پس دو نوکلئوتید به وسیلهٔ گروه دی فسفات به هم متصل می گردند؛ وقتی که این جریان در سرتاسر رشته واقع می‌شود یك زنجیر پلی نوکلئوتیدی ساخته می‌شود.

چنین واکنشی باید به‌وسیلهٔ آنزیمی صورت گیرد. درسال۱۹۵۵ یك دانشمند شیمی حیاتی امریکائی، زادهٔ اسپانیا، به نام **سورواوکوآ** (Severo Ochoa) چنین آنزیمی را از باکتری بدست آورد. وقتی که این آنزیم را به محلولی از انواع نوکلئوتیدهای دی فسفات افزودند، محلول دارای خاصیت چسبندگی شد. محلول غلیظ شد وحالت ژله‌مانند بخود گرفت. این خود نشانهٔ آن‌بود که مولکولهای دراز وباریك ساخته شده‌اند.

اگر کسی با یك نوع مادهٔ مرکب‌مخصوصی، مثلا با ادنوزین دی‌فسفات (این نام به‌اسیدادنیلیك دارای گروه دی‌فسفات داده‌شده‌است) این‌کار را آغاز کند، یك زنجیر پلی نوکلئوتیدی ساخته خواهد شد که

مرکب از یك سلسله اسید ادنیلیك است. این یك‌پلی اسید ادنیلیك است یا... AAAAAAAA. اگر کار با اوریدین دی‌فسفات آغاز شود اسید پلی اوریدیلیك یا...UUUUUUUU بوجودخواهد آمد و براین‌قیاس.می‌توان کار را با دو یاسه یاچهار دی‌فسفات مختلف شروع کرد وپلی نوکلئوتیدی بدست آورد که ۲یا۳یا۴ جزء داشته باشد.

در آغازساخته شدن زنجیر کار با کندی پیشرفت می کند. به‌اصطلاح یك **مرحلهٔ‌درنگ** وجود دارد، ولی پس از مدتی، یعنی وقتی که قسمتی از زنجیر بوجود آمد، قسمت ساخته شده مانند هسته‌ای خواهد شد که بقیه باسرعت بیشتر دراطراف آن بوجود آیند. اگرپلی‌نوکلئوتیدی به‌عنوان « آغاز کننده » بـه محلول اضافه شود **مرحلهٔ‌درنگ** مـمکن است از میان برود.

اگراسیدپلی ادنیلیك به‌محلول ادنوزین دی‌فسفات افزوده شود، اسید پلی‌ادنیلیك دیگر ساخته خواهدشد ولی اگر اسید پلی اوریدیلیك به‌محلول ادنوزین دی‌فسفات اضافه شود تشکیل اسیدپلی‌ادنیلیك تسریع نخواهد شد زیرا اسیدپلی اوریدیلیك «آغاز کنندهٔ» درستی نیست.

مطالعات **اوکوآ** با RNA صورت گرفته است. در سال بعد یعنی در ۱۹۵۶ دانشمند شیمی حیاتی امریکایی به نام **ارتورکورنبرگ** (Arthur Kornberg) همان عمل را با DNA انجام داد وآنزیمی بدست آورد که زنجیر پلی‌نوکلئوتیدی درازی از داوکسی نوکلئوتیدهای منفرد بوجـود آورد که با تری فسفات همراه بودند (نه‌دی فسفات). چنین نوکلئوتیدی

تری‌فسفات است (مـانند ادنورین تری‌فسفات یا ATP که در صفحات پیش یاد شد).

ولی در اینجا انواع DNA از یك نوع نوکلئوتید بوجـود نیامد (اقلا بدون وجود آنزیم مخصوص) بلکه وقتی زنـجیر DNA درست شد که هرچهار نوع داوکسی نوکلئوتید در محلول بودند. از این گـذشته DNA هنگامی‌ساخته شد که علاوه برتری‌فسفات نمونه‌ای از آن به‌صورت زنجیر دراز در محلول بود.*

ظاهراً تشکیل دو نوع اسیدنوکلئیك در لولهٔ آزمایش به دوصورت واقع شد. RNA با افزودن یـك نوکلئوتید به نوکلئوتید دیگر و بدون وجود یك الگـوی مـدل صورت گرفت و«آغـاز کننده» فقط سرعت را افزایش می‌داد. و زنجیر حاصل عین زنجیر اولیه بود نه مکمل آن ولی DNA حتی در لولهٔ امتحان با همانند سازی بوجود می‌آمد.

وقوع‌این جریان امری‌کاملا منطقی است زیرا DNA (نه RNA) اسید نوکلئیك مخصوص ژنهای کـروموزومهاست وDNA است (نهRNA) که مادهٔ مخصوص همانندسازی در سلول است.

منظور این نیست که RNA نمـی‌تواند هـمانندسازی کند زیـرا RNA دارای چنین خاصیتی هست. همانندسازی RNA دلیل روشنی دارد وآن این است که عده‌ای از ویروسهای ساده فقط RNA در بـردارند و

* **اوکوآ و کورنبرگ** به خاطر همین مطالعات در جایزهٔ نوبل سال ۱۹۵۹ پزشکی وفیزیولوژی سهیم شدند.

اساساً DNA در آنها نیست. یکی از این نوع ویروسها که قبلا اشاره شد ویروس موزائیك‌توتون است که نخستین ویروس متبلور شده است. وقتی که ویروس موزائیك توتون یك سلول برگ این گیاه‌را آلوده می‌سازد، درون همان سلول تکثیر می‌یابد وصدها مـولکول نو ویروس می‌سازد. هر مولکول ویروس نو RNA در بردارد که با RNAی موجود در سلول توتون متفاوت است ولی‌عیناً RNAی ویروس مهاجم‌است. بنابراین RNA های نو از طریق همانند سازی بوجود آمده‌اند.

معهذا، جاندارانی که زندگی آنها وابسته به‌همانندسـازی RNA است به اندازهٔ جانداران وابسته به‌هـمانندسازی DNA پر شمار نیستند. فقط ویروسهای ساده مواردی از حالت اول‌هستند وویروسهای پیچیده‌تر وهمهٔ سلولهای بدون استثنا به‌همانندسازی DNA وابسته‌اند.

ولی‌در حیات‌هرسلول علاوه‌بر DNA ، مقداری RNA نیزدخالت دارد واز این گذشته هرنوع سلولی RNAی مخصوصی دارد پس‌جای این سؤال باز می‌شود که مولکولهای مخصوص RNA چگونـه بدون همانند‌سازی طی نسلها حفظ می‌شوند؟

پاسخ این سؤال ظاهـراً این است که RNA با بـکار بردن مـدل DNA می‌تواند ساخته شود. گرچه سالها این مسئله مورد قبول بسیاری از شیمی‌دانها بود ولی دلیل قاطع آن درسال ۱۹۶۰ بدست آمد. در این سال معلوم شد که‌مولکول DNA می‌تواند به‌عنوان «آغاز کنندهٔ»تشکیل RNA از ریبونوکلئوتیدها وحتی بـرای تشکیل مولکول RNAی مکمل

DNA بکار رود.

اگر DNA مرکب از یك نوع نوکلئوتید مانند اسیدپلی‌داو کسی تیمیدیلیك (... TTTTTTT) به عنوان «آغاز کننده» بکار رود مولکولی از RNA بوجود خواهد آمد که منحصراً از یك نوع نوکلئوتید مرکب خواهد بود. نمونهٔ این مورد اسیدپلی ادنیلیك است (...AAAAAAAA) زیرا تیمین وادنین مکملند.

اگر DNA که به‌عنوان «آغاز کننده» بکار می‌رود، هم دارای اسید داو کسی تیمیدیلیك وهم دارای اسید داو کسی ادنیلیك باشد، RNAی حاصل دارای مکملهای آنها یعنی دارای اسید ادنیلیك واسید اوریدیلیك خواهد بود. تا آنجا که اطلاع داریم، اسیدادنیلیك همیشه درمقابل اسید داو کسی تیمیدیلیك می‌سازد واسید اوریدیلیك درمقابل اسید داو کسی ادنیلیك.

تشکیل RNA با وجود سایر نوکلئوتیدهای مکمل دیگر نیز صورت می گیرد. به‌عبارت دیگر اگر هرچهار نوع نوکلئوتید در محلول موجود باشند، ولی DNAی «آغاز کننده» فقط ازاسیدداو کسی تیمیدیلیك مرکب باشد، فقط اسید ادنیلیک را خواهد گرفت وبقیه را رها خواهد ساخت.

حاصل آنکه DNA حامل رمز تکوین در حیات سلول است و اگر RNA هم حامل رمزی هست بدین سبب است که دستورکار به‌وسیلهٔ DNA درآن جایگیر می‌شود.

در این صورت باید دید که اساساً وجود RNA چــه لزومی دارد؟ و اگر فقط نقش یک **مقلد** را ایفا می کند پس‌فایده‌اش چیست؟ این مسئله را بعداً رسید گی خواهیم کرد.

یك هسته

مورد استعمال RNA

اگر چه پیش از **واتسن-کریك** نمی‌دانستند کـه RNA از اجزای اصلی کروموزومهاست ولی اهمیت آن کم بحساب نیامده بوده سهل است، به‌علت رابطه‌ای که میان آن و پروتئیدسازی سلول وجـود داشت ، بیش از اندازه مهم شناخته شده بود.

تراکم DNA در سلولهای گوناگون بدن یك موجود زندهٔ معین، بـه نظر ثابت می‌آید. هـر سلولی چـه رشد بکند چـه نکند ، ترشح‌کننده بـاشد یـا نباشد بـه‌اندازهٔ معینی DNA دارد. این مسئله تعجبی ندارد زیرا همهٔ سلولها واجد کروموزومهای همانندند و DNA هـم روی کروموزومهاست. تنها سلولهایی که از این قاعده مستثنی هستندسلولهای نر وماده‌اند زیرا هرسلول نر یا ماده فقط نصف تعداد کروموزوم‌سلول‌های دیگر را حاوی است و مقدار DNAی آن نصف مقدار این ماده در سلولهای دیگر است.

ولی تراکم DNA درسلولهای گوناگون یك موجود زندهٔ معین به مقدار زیاد متفاوت است. آزمایشهایی که از سال ۱۹۴۰ بـه بعد انجام

گرفته‌اند نشان داده‌اند که بطور کلی ، هر جا پروتئیدسازی بیشتر باشد مقدار، RNA نیز زیادتر است . پس سلولهایی که در حال رشدند بیشتر از سلولهایی که استراحت می کنند RNA دارند. سلولی که درحال رشد است، مقدار پروتئیدش هنگام تقسیم سلولی دو برابر مقداری است که در هنگام بوجود آمدنش داشته است. وقتی که یك بخش از یك بافت رشد می کند ولی بخش دیگررشد نمی کند تراکم RNA دربخش اولی بیشتراست.

سلولهای‌ترشحی که پروتئید زیاد دارند ـ مثلا سلولهای لوزالمعده وجگر ـ RNAی زیاد نیز دارند. از این گذشته اگر آنزیمی که موجب تجزیه شدن RNA می‌شود (ولی اثری روی DNA ندارد) به‌محیط اطراف سلولها افزوده شود، بطوری که مولکولهای RNA متلاشی گردند،ساخته‌شدن پروتئیدها نیز متوقف می گردد.

وقتی که همهٔ این استنباطات راجمع کنیم شکی باقی نمی‌ماند که RNA در پروتئید سازی مؤثر ترین عامل است. پروتئید سازی بقدری برای حیات جاندار اهمیت دارد که در اوایل دهه ۱۹۵۰ این فکرپیش آمد که RNA اساسی ترین و حیاتی‌ترین نوع مولکول اسید نوکلئیك است .

ولی چنین فکری که دربارهٔ اهمیت RNA پیش آمد ثباتی نداشت زیرا همهٔ دلایل بدست آمده مدلل داشته‌اند که DNA دردرجهٔ اول‌اهمیت قراردارد و RNA محصولی است که به‌اصطلاح از روی مدل DNAساخته

می‌شود. این نظر از آنجا بوجود آمد که RNA ی موجود در کروموزوم‌ـ ها از ۱۰٪ مقدار کل اسید نوکلئیك کمتر است و حال آنکه درون هسته دانه‌هایی است (**نوکلئولها** Nucleolus- مشتق از کلمهٔ لاتین «هسته کوچك») که قسمت اعظم یا همه‌اش از RNA است. پس منطقی است اگـر فرض شود که DNA مدام از آن در کروموزوم می‌سازد ودر نـوکلئول اندوخته می کند.

از آنجا که پروتئید سازی در سیتوپلاسم سلول صورت می گیرد، پس RNA باید در آنجا یافت شود. واقع امـر نیز چنین است و قسمت اعظم RNA سلول درسیتوپلاسم وجود دارد، اگرچه DNA در آنجا نیست. مفهومش چنین‌است که RNA پس از بوجود آمدن بایدازهسته به‌سیتوپلاسم برود. مطـالعاتی که با میکروسکوپ الکترونی بعمل آمده نشان داده است که در هسته برجستگیهائی به‌سوی سیتوپلاسم بوجود می آیند وسپس از هسته جدا شده در سیتوپلاسم وارد می گردند. این **زگیل‌ها** (گرچـه نام ناخوش آیندی بدانها داده شده است) محتوی RNA هستند.

RNA که رمز تکوین را از DNA ی کروموزوم می گیرد، **پیکی** است که به‌سیتوپلاسم پیام می‌برد ودر آنجا در ساخته شدن پروتئید نظارت می کند. درصفحات پیش که صحبت از تئوری «هر ژن یك آنزیم» در میان بود اشاره کردم کـه ظاهراً هر ژن مخصوص یك آنـزیم مخصوص بـوجـود مـی آورد». این گـفته درست است ولـی نبـاید تصـور کـرد که جریان امر در یك مرحله واقع می‌شود بلکه صحیح‌ترش این است

که‌ژن‌مخصوص (DNA)، RNAی مخصوصی می‌سازد و RNA به‌نوبهٔ‌خود آنزیم مخصوص بوجود می‌آورد. شایدتئوری را امروزه باید «**تئوری‌یك DNA ـیك DNA ـیك زنجیر پلی‌پپتیدی**» نامید.

اگر وجود دو دستگاه اسیدنوکلئیك درسلول را با روش کارآدمی مقایسه کنیم دلیلش را آسانتر فهم خواهیم کـرد. قریب یك قرن ونیم پیش سلسلهٔ آحاد متری ابداع شد وبرای نخستین بـاریك سلسلهٔ منطقی اندازه گیری در دسترس علم قرار گرفت.

یکی از اساسی‌تـرین واحـد سلسلهٔ آحـاد متری «متر» بود که آن رایك ده میلیونیم فاصله استوا از قطب، در طول نصف‌النهار پاریس تعریف کردند، ولی آن‌فاصله رادقیقاً نمی‌شناختند، بطوری که سرانجام مترعبارت شد از فاصلهٔ میان دو علامت روی میلهٔ پلاتین ایریدیوم که در زیر زمینی در حومهٔ پاریس بادرجه حرارت ثابت حفظ شده است.

این میلـه را «نخستین نمونـهٔ بین‌المللی متر» نامیدند. به هر کشوری که با معاهدهٔ برقراری سلسلهٔ آحاد متری بین‌المللی هم عهدشد یك نمونه از این‌مدل اصلی داده شد وهر نمونه «نخستین نمونه مترملی» شد. هر ملتی به‌نوبهٔ خود نخستین نمونه متر ملی را استانده(Standard) ساختن واحدهای مقیاساتی قرار داد که برای صنایع وبازرگانی وامور فنی بکار می‌رفتند.

از «نخستین نمونه ملی» بخوبی حفاظت بعمل می‌آوردند زیـرا اگر خطایی در اندازهٔ واحدهای مقیاس (یا بدتر ازآن در اندازهٔ قطر

ماشینهایی که این واحدها را می‌ساختند) پیش‌می‌آمد، خطا را بامراجعه به‌نخستین نمونهٔ ملی اصلاح می کردند. اگر اتفاقاً سانحه‌ای برای نخستین نمونهٔ ملی رخ می‌داد، خطای آن با مراجعه به نخستین نمونهٔ بین‌المللی اصلاح می‌شد.*

وضع اسید نوکلئیك ظاهراً شبیه همین است. RNA در حکم «نخستین نمونهٔ هسته‌ای»است که معادل«نخستین نمونهٔ بین‌المللی‌متر»در سلسلهٔ آحادمتری است وبخوبی درهسته حفظ شده‌است وازجنجال جهان سیتوپلاسم در امان است. مولکولهای RNA در حکم « نخستین نمونه‌های سیتوپلاسم » هستند که اهمیت کمتر دارند و معادل «نخستین نمونه ملی» یا حتی معادل واحدهای معمولی اندازه گیری هستند. این واحدهای اندازه گیری درکار دشوار پروتئید سازی ممکن است به‌مخاطره بیفتند.

اکنون می‌توانیم‌دلیل موجهی برای‌این‌مسئله اقامه کنیم که چرا در DNAتیمین هست ولی در RNA اوراسیل. تفاوت واقعی میان این دو نوع پیریمیدین بسیار کم و در یك گروه متیل است. از این گذشته این گروه متیل در وضعی قرار دارد که (شکل ۴۸) با تشکیل بند ئیدروژن با ادنین معارض نیست. در DNA ادنین با تیمین متصل می‌شود و حال

---

* چون احتمال می‌رودکه سانحه‌ای برای نخستین نمونه بین‌المللی پیش آید، در سال ۱۹۶۰ یك موافقت بین‌المللی دایر براین بعمل آمد که مبنای سلسلهٔ آحاد متری را روی طول موج حاصل ازنوعی اتم نادر مثل‌کریپتون، هنگامی که حرارت می‌بیند، قرار دهند. اکنون (این امید هست) اندازه‌گیری بایك پدیدهٔ ثابت طبیعت تثبیت خواهد شد.

آنکه در RNA با اوراسیل متحد می گردد. دراین دو اتصال تفاوت مهمی دیده نمی‌شود. درواقع یك مولکول DNA درموقع همانند سازی تیمین‌هاخود را در وضع ادنین‌ها متصل می کنند، ولی وقتی که همین مولکول DNA، RNA می‌سازد اوراسیل‌ها خود را به همانجا متصل می کنند. ظاهراً اشکالی در تغییر یکی به دیگری دیده نمی‌شود.

به نظر من ممکن است که اوراسیل منحصراً به عنوان یك « برچسب » در RNA باشد. به هرحال دو نوع اسید نوکلئیك سرنوشتهای مختلف دارند زیرا DNA در کروموزوم هست و حال آنکه RNA نه تنها از زادگاه خود، یعنی از کرموزوم بیرون می‌رود بلکه از هسته هم خارج می‌شود. سازوکاری که به RNA اجازهٔ خروج می‌دهد ولی DNA را نگه می‌دارد، باید متضمن روشی باشد که این دو را ازهم تشخیص دهد وآن عامل تشخیص نباید چیزی باشد که با کار اسید نوکلئیك معارض باشد، بنابراین چرا بخشی ازعامل تشخیص این دواسید نوکلئیك بعنوان عامل متیل در RNA و ظهور متناوب آن در DNA نباشد؟

جایگاه پروتئید سازی

اگرسیتوپلاسم جایگاه پروتئید سازی است پس اندکی به مطالعهٔ آن بپردازیم. سیتوپلاسم بهیچ وجه مایع دارای ساختمان یکنواخت نیست بلکه دستگاه پیچیده‌ای است که در آن هزارها اجسام کوچك به ابعاد و شکلهای گوناگون وجود دارد.

معروفترین این اجسام **میتوکوندری‌ها** (Mitochondria ـ مشتق از کلمهٔ یونانی « رشته‌های دانه‌ای ») هستند. میتو کوندریها شکل میله دارند و قطر آنها از ۰/۵ تا یك میکرون و درازی آنها ۷ میکرون است. در حدود ۲۰۰۰ میتو کوندری در یك سلول متوسط هست. در اواخر دههٔ ۱۹۴۰ و اوایل دههٔ ۱۹۵۰ روشهایی برای جدا کردن هستهٔ سلول ازسیتوپلاسم آن، و جدا ساختن اجسام گوناگون درون سیتوپلاسم ابداع شد. وقتی که موفق شدند میتو کوندریها را جدا از سیتوپلاسم مطالعه کنند دیدند که میتو کوندریها **مراکز نیروی** درون سلول هستند. یعنی همهٔ واکنشهای شیمیایی انرژی‌زا، که از تجزیهٔ ئیدراتهای کربن و چربیها انرژی آزاد می کنند، درون آنها صورت می گیرد و درون آن همه گونه آنزیم و کوآنزیم لازم برای این تجزیه هست.

از سال ۱۹۵۰ به بعد که میکروسکوپ الکترونی بیش از پیش مورد استعمال پیدا کرد، به کمك آن توانستند میتو کوندریهارا به‌قدری بزرگ کنند که به پیچیده بودن ساختمانش توجه یابند. از این پس توجه دانشمندان چنان معطوف میتو کوندریها شد که دانه‌های دیگر درون سیتوپلاسم تحت‌الشعاع آنها قرار گرفتند.

درون سیتوپلاسم ذرات کوچکی به‌نام **میکروزوم** (Microsome)ـ مشتق ازکلمه یونانی «اجسام کوچك»، نیز وجود داشتند که $\frac{۱}{۱۰,۰۰۰}$ ابعاد میتو کوندریها بودند. تا مدتی از وجود میکروزومها به‌درستی اطلاع نداشتند و حتی آنها را قطعاتی از میتو کوندریها می‌پنداشتند که حین

جدا شدن باقی مانده‌اند.

ولی یك چیز علیه چنین تصوری وجود داشت و همان سبب شد که به میکروزومها توجه فراوان شود و آن مسئله ساختمان شیمیایی آن بود.

میتو کوندریها شامل پروتئید و یك چربی فسفردار به نام **فسفولیپید** هستند. میتو کوندریها و میکروزومها تقریباً بیشتر دانه‌های درون سیتوپلاسم را شاملند. مقدار اسید نوکلئیك میتو کوندری بسیار کم است. در حدود ۰/۵ درصد آن RNA است.

بعداً معلوم شد که RNA در میکروزومهاست و این دانه‌ها سرشار از اسید نوکلئیك از آب در آمدند. پس میکروزومها نمی‌توانستند از قطعات میتو کوندریها باشند زیرا اینها اسید نوکلئیك بسیار کم حاوی بودند. میکروزومهامواد دیگری بودند که عملشان هم تفاوت داشت. با در نظر گرفتن مقدارRNA در میکروزومها آیا این دانه‌ها جایگاه پروتئید سازی نمی‌توانند باشند؟

فرض اینکه میکروزومها جایگاه پروتئیدسازی هستند حاصل آزمایش است. سلولی که اسیدهای امینهٔ رادیو اکتیو در اختیار داشت، آنها را جزء زنجیرهایی پلی پپتیدی می‌ساخت به‌طوری که پروتیئدهایی که بعداً ساخته می‌شد از این اسیدهای امینه داشتند. اگر سلول را به مدت بسیار کوتاه مجاوراسیدهای امینهٔ رادیو اکتیو باقی گذارند وسپس در آن به دنبال‌رادیواکتیویته بگردند، باید قاعدتاً درنزدیکی جایی که

پروتئید ساخته می‌شود خاصیت رادیوا کتیویته مشاهده شود. وقتی که جستجو کردند فقط در بخش میکروزومها رادیو ا کتیویته ملاحظه کردند. پس آشکار شد که میکروزومها کارخانه‌های پروتئید سازی سلولند.

میکروسکوپهای الکترونی برای مطالعهٔ میکروزومها بکار برده شدند. در سال ۱۹۵۳ **جرج. ای. پالد** (George E .Palade) دانشمند شیمی حیاتی‌امریکایی، زادهٔ رومانی، ذرات کوچکی کشف کرد که بطور متراکم در شبکهٔ غشاهای همراه بخش میکروزومها بودند. در سال ۱۹۵۶ این ذرات را جدا کرد (هر ذره در حدود $\frac{1}{10,000,000}$ یك میتوکوندری و شاید به اندازهٔ ژن بود) و به این نتیجه‌رسید که تقریباً همهٔ RNA موجود در میکروزوم را حاوی است . در واقع قریب ۹۰٪ RNA بعضی از سلولها در این ذرات بیشماراست که به نسبت ۵۰ ـ ۵۰ با پروتئید همراهند. این ذرات را **ریبوزوم** (Ribosome) نامیدند و در اواخر دههٔ ۱۹۵۰ و اوایل دهه ۱۹۶۰ توجه دانشمندان چنان متوجه این ذرات شد که میتوکوندریها کاملا تحت‌الشعاع قرار گرفتند.

RNA در جایگاه

در اواخر دهه ۱۹۵۰ دانشمندان شیمی حیاتی با علاقهٔ فراوان به ریبوزومها روی آوردند تا مگر پاسخ مسئله پروتئیدسازی را پیدا کنند و فکر می کردند که هر ژن به روش همانندسازی **واتسن کریك** RNA تولید می کند و این RNA ها وارد سیتوپلاسم می‌شوند و به صورت

ریبوزومها در می‌آیند.

مفهومش این است که هر آنزیمی در سلول از ریبوزومی حاصل می‌شود که قبلا خودش به وسیلهٔ یك ژن ساخته شده است، ولی هیچگاه به‌این فکر نبودند که هر ریبوزوم یك آنزیم خاصی را تولید می کند بلکه گمان‌می کردند که‌چندریبوزوم برای تولیدیك آنزیم دست اندر کارند.

این فکر از آنجا موجه جلوه کرد که هر سلولی می‌تواند در مواقع مختلف آنزیمهایی با سرعتهای مختلف و به مقدار متنوع تولید کند. آیا مفهومش این است که هرسلولی معمولا بخشی از ریبوزومهای خود را برای تولیدآنزیم خاصی به‌کار می‌برد ودر موقع ضرورت تعداد بیشتری از آنها را به فعالیت وا می‌دارد؟

متأسفانه این نظر با اشکالاتی مواجه شد ، زیرا بعضی اوقات یك آنزیم به‌قدری سریع وزیاد تولید می‌شود که‌باید قبول کرد مقدار زیادی ریبوزوم دست اندر کار آن بوده‌اند و این مقدار بقدری زیاد است که منطقی نیست چنین بخشی از ریبوزوم سلول فقط برای ترشح آنزیم بکار رود.

پس واقع امر چه می‌تواند باشد؟ فرض کنید فقط مقدار کمی ریبوزوم دست اندرکار ساختن آنزیم بوده باشد، پس برای تولید سریع آنزیم باید فرض کرد که هر ریبوزوم بتواند قدرت پروتئید سازی خود را چندین برابر کند و چنان به کار پردازد که باور کردنی نباشد.

ولی هیچیك از این دوشق درست از آب در نیامد.

اشکال دیگری که پیش آمد مربوط به آلوده شدن سلول از ویروس بود. سلولی که‌موردهجوم ویروس‌قرار گرفته است به‌همان نسبتی پروتئید می‌سازد که سلول سالم از آن تولید می کند ولی در ماهیت پروتئید حاصل تغییر پیدا می‌شود. ورود ویروس در سلول یعنی پایان ساخته شدن پروتئید سلول و آغاز ساخته شدن پروتئید ویروس. با در در نظر گرفتن تئوری ریبوزوم مفهوم این عمل سلول چنین می‌شود که وقتی ویروس در سلول نفوذ می کند ریبوزومهای خود را جانشین ریبوزومهای سلول می کند، ولی با در نظر گرفتن ابعاد ویروس چنین چیزی غیرممکن می نماید. یك ویروس فقط چند ریبوزوم معدود می‌تواند داشته باشد، پس چگونه این چند ریبوزوم می‌توانند به جای هزارها ریبوزوم سلول کار کنند؟

سرانجام مسئله RNA سازندهٔ ریبوزوم به میان کشیده شد (مولکولهای RNA ریبوزوم را به‌وجود می‌آورند). ریبوزوم RNA ترکیب خاصی‌داشت که همهٔ این نظرها را سست کرد.

مولکول DNA، چنانکه می‌دانید از نوعی به نوعی دیگر تغییر بسیار می کند. بعضی از انواع، مولکولی از DNA دارند که ادنین آن زیاد ولی گوانین آن کم است و نسبت آن دو مانند سه است به یك. در انواع دیگر که ادنین کم و گوانین زیاد است نسبت یك به سه است.

اگر RNA سازندهٔ ریبوزوم به وسیلهٔ DNA کروموزوم ساخته می‌شود، باید چنین تفاوتی در نسبت موجود باشد، پس مدل همانند سازی

واتسن ـ کریك درست خواهد بود . ولی RNA سازندهٔ ریبوزوم آن تفاوت نسبت را در انـواع مختلف نـدارد. در RNA سـازندهٔ ریبـوزوم چهار نوکلئوتید بطور یکنواخت پـراکنده‌اند و در همهٔ انـواعی کـه مورد آزمایش قرار گرفته‌اند جریان همین است.

بنابراین آیا همانند سازی **واتسن ـ کریك** غلط بود؟ آیا بر روی هم تئوری چهار نـوکلئوتیدی درست بود؟ این مسئله برای دانشمندان شیمی حیاتی بـاور نکردنی بود. پس بـه جستجوی تـوجیهی برای آن افتادند و سرانجام در سال ۱۹۶۰ بـه یـافتن آن تـوفیق پیدا کردند و معلومشان شد که ۳ تا ۴ سال راه غلط می‌رفتند.

اینکه ریبوزومها جایگاه پـروتئید سازی است درست است، ولی RNA موجـود در ریبـوزوم وسیلهٔ شناخته شدن آن نیست. زیـرا RNA موجود در ریبوزوم حامل رمز تکوین نیست بلکه فقط به‌عنوان اسکلت ساختمانی ریبوزوم بکار مـی‌رود و در واقع شبیه **کلید صافی** است که بـه فرض آنکه درست سوهان کاری شود می‌تواند به هر قفلی بخورد.

پس باید نـوع دیگری از RNA وجود داشته باشد کـه بـه روش همانندسازی **واتسن ـ کریك** از ژنهـا به‌وجود آید و رمز تکوین را شامل باشد و در حالی که حامل **پیام** ژنهاست به سوی ریبوزومها برود.

این نـوع دوم RNA را بخصـوص « RNA **پیك** » مـی گوینـد. (گاهی نیز « RNA قالب » نامیده می‌شود زیرا مانند قالبی برای تولید شکل خاصی بکار می‌رود.)

تهیهٔ کلید

دلیل وجود « RNA **پیك** » درسال ۱۹۶۰ به‌صورت قطعی به‌دست آمد. نمونه‌هایی از RNA که وضع انتشار پورینها و پیریمیدینها در آنها مانند DNA بود درانستیتو پاستور پاریس به‌دست آمد.

انتشار پورینها و پیریمیدینها در RNA بـه صورتی کـه در DNA هست بدین صورت مدلل شد که وقتی DNA را به عنوان منشأ RNA از یك نوع باکتری بکار بردند ساختمان RNA بـه رشته‌های DNA محدود شد و حال آنکه DNA حاصل از انـواع دیگر باکتریها چنین اثـری نداشتند. تشکیل اتصال ئیدروژنـی میان یك رشته DNA و یـك رشته RNA (یك « اسید نوکلئیك دور گه ») فقط در صورتی میسر است که دو رشته مکمل باشند. ازقرار معلوم رشته‌ای از RNA کـه روی آن تحقیق می‌شد مکمل رشته‌ای‌از DNA بود که ازهمان نوع باکتری به‌دست‌آمده بود زیرا از رشتهٔ DNA به وسیلهٔ همانند سازی بوجود آمده بود.

« RNA **پیك** » باید قـاعدتـاً از DNA و با سرعت بسیار ساخته شود زیـرا وقتی که سلول را با اتمهای رادیـوآکتیو نشان مـی کنند، « RNA **پیك** » به‌سرعت درآنها به‌وجود می‌آید. کمی بعد اتمهای رادیو-آکتیو در جاهای دیگر سلول نیز منتشر مـی‌شوند. از اینجا می‌تـوان نتیجه گرفت کـه « RNA **پیك** » وقتی کـه به‌وجود آمد بـه سرعت‌بـه نوکلئوتیدهای سازنده تجزیه می‌شود و از این نوکلئوتیدها در سلول بـه

انواع صورتها استفاده می‌شود.

« RNA **پیك** » نخستین بار در باکتریها کشف شد. بسیاری از کشفیات معاصر در « زیست شناسی مولکولی » از آزمایشهای روی موجودات میکروسکوپی نتیجه شدند ولی دانشمندان این رشته فکر می‌کنند که این اطلاعات احتمالاً در مورد سایر موجودات زنده بکاربرده شدنی است، مثلا در سال ۱۹۶۲، « RNA **پیك** » برای نخستین بار از سلول پستانداران بدست آمد. **آلفرد ای. میرسکی** (Alfred E . Mirsky) و **ونسان جی. آلفری** (Vincent G .Allfrey) که در انستیتوی راکفلر مطالعه می کردند آن را از غدهٔ تیموس گوساله بدست آوردند و مقدارش بسیار بیشتر از آن بود که از باکتریها بدست می آمد.

آنچه در حال حاضر مورد قبول شیمی دانهاست بقرار زیر است:

۱ . DNA یك ژن، از طریق همانند سازی مدل **واتسن ـ کریك**، مولکول « RNA **پیك** » می‌سازد. « RNA **پیك** » دارای مکمل ترتیب نوکلئوتیدهای DNA است. (به استثنای آنکه هر جا در DNA تیمین هست در RNA اوراسیل هست). « RNA **پیك** » احتمالا در حدود ۱۵۰۰ نوکلئوتید دارد و بدین طریق است که رمز تکوین ژن موجد خود را در بر دارد.

۲. مولکول «RNA **پیك**» به سیتوپلاسم می‌رود و به یک ریبوزوم اشغال نشده متصل می گردد. قسمت صاف کلید RNA ریبوزوم، اکنون که با «RNA **پیك**» ترکیب می‌شود به‌صورت «کلید آماده شده» در می آید و

قدرت ساختن پروتئید مخصوص را بدست می‌آورد. («RNA پیك» به نظر من، در حین اتصال باید پورینها وپیریمیدینهای خود را آزاد کند تاطی فرآیند پروتئیدسازی، اتصالهای ئیدروژنی بوجودآورد ـ این فرآیندی است که در فصل بعد توضیح داده خـواهد شد ـ به‌نظر من «RNAپیك» می‌تواند با تولیداتصالهای ئیدروژنی با گروههای ئیدرو کسیل‌واحدهای ریبوزطول زنجیر RNA ریبوزوم خودرا به‌آن متصل کند. شاید علت‌اینکه به‌جای داو کسی‌ریبوز، ریبوزدرRNA هست همین‌باشد. داو کسی‌ریبوز و در نتیجه DNA، آن ئیدرو کسیل آزاد را، چنانکه درفصل۷ اشاره شد، فاقد است و شاید هم RNA به جهت ئیدرو کسیل اضافـی «اختراع شده باشد» تنها بدین‌صورت است که می‌توان فرض کرد که RNA مـی‌تواند به‌صورت حامل پیام فعالیت کند.)

۳. پس از آنکه تعـدادی مولکول پروتئید ساخته شد (یا شاید حتی یک مولکول ساخته شد) «RNA پیك» تجـزیه می‌شود و کلید صاف ریبوزوم را باردیگر رها می کندتا به‌کلید آماده شده برای پروتئید دیگر تبدیل گردد. این پروتئید مـمـکن است از نوع قبلی یا پروتئید دیگر باشد.

همهٔ این فرآیند در حدود ۳ دقیقه طول خواهد کشید ـ وایـن بسیار عجیب می‌نماید زیرا در این مـدت باید صدهـا نوکلئوتید با دقت برای تولید «RNA پیك» موضع بگیرند وصدها اسید امیه با دقت برای تولید پروتئید مستقر گردند. از طرف دیگر اگـر بنظر آورید که در

هر لحظهٔ زندگی چه‌مقدار پروتئید لازم هست شاید از این بیمناك شوید که چگونه یک مولکول پروتئید در مدت چند دقیقه بوجود می‌آید. بدیهی است خود را به‌این تسلی خواهید داد که در هر سلولی میلیونها ریبوزوم هست وهمه با هم کار می کنند ودر همان چند دقیقه میلیونها مولکول پروتئید بوجود می‌آیند.

تجسمی که از «RNA پیك» شده است اشکالات دانشمندان را پس از در نظر گرفتن مسئله ریبوزومها، از بین می‌برد.

در وهلهٔ اول‌دیگر لازم‌نیست قبول کنیم که هرسلول ریبوزومهای مخصوصی برای انواع پروتئیدهایی که می‌سازد داشته باشد وریبوزوم فقط درحکم «کلیدی‌صاف» است که مولکولDNA گاه‌بگاه می‌تواند «کرایه کند». پس ساختمان پورین پیریمیدین، RNA ریبوزوم اهمیتی ندارد.

از این گذشته این مفهوم را در بردارد که سرعت آنزیم سازی به‌تناسب سرعتی که مولکولهای «RNA پیك» ساخته می‌شوند، بمقدارزیاد می‌تواند تغییر کند. اگر ژنی مولکولهای «RNA پیك» فراوان بوجود آورد، این مولکولها فقط اختصاص به تعداد زیادی «کلیدهای صاف» ریبوزومی پیدا می کنند و آنزیم‌سازی را با سرعت مناسب آغازمی کنند. وقتی که رفع احتیاج شد «RNA پیك» بسرعت تجزیه می‌شوند و کلیدهای صاف را آزاد می گذارند تاکار دیگری انجام دهند.

مسئله هجوم ویروس وپروتئید سازی دیگر کمتر صورت اسرار-

آمیز داشت ومعلوم شد که ویروس‌را نباید از خود ریبوزوم به‌وجود آورد. (در سال ۱۹۶۰ آزمایشهایی که بااتمهای رادیو آکتیو بعمل آمدند نشان دادند که پس از هجوم ویروس، ریبوزومهای نو بوجود نیامدند). کاری که ویروس می کند این است که جریان تولید «RNA **پیك**» را به وسیلهٔ DNA باکتری متوقف می‌سازد. «RNA **پیك**» که از پیش در باکتری تولید شده بود با سرعت معمول تجزیه می‌شود وریبوزومها را آزاد می گذارد. این ریبوزومها ممکن‌است به وسیلهٔ «RNA **پیك**» که به وسیلهٔ ویروس ساخته می‌شوند گرفته شود.

پروتئیدسازی باهمان سرعتی ادامه خواهد یافت که پیش‌ازهجوم ویروس داشت، زیرا همهٔ ریبوزومها بکار گرفته شده‌اند وفقط به وسیلهٔ «RNA **پیك**» ویروس احاطه شده‌اند نه‌با «RNA **پیك**» باکتری. طبعاً مسائل بسیاری هنوز هست که اوقات شیمی‌دانها را بخود مشغول می‌دارد از آنجمله: یک مولکول معین DNA چگونه «می‌داند» که چه وقت مقدار زیادی «RNA **پیك**» بسازد وچه وقت مقدار کم؟ ظاهراً DNA باید به‌اصطلاح مرتباً ودر هر لحظه از وضع سلول آگاه باشد.

اگر سلول اجزای لازم را بمقدار کم دارد، مولکولهای DNA که مسئول تولید آنزیمهای لازم برای بوجود آمدن آن اجزا هستند به نحوی تحریک می‌شوند وبمقداری بیشتر از «RNA **پیك**» می‌سازند. حاصل آنکه آنزیم بیشتری تولید می‌شود وبیشتر نیازمندیهای سلول ساخته می‌شود. اگر از طرف دیگر سلول مقدار زیادتر از حد لزوم

بعضی از اجزا را داشته باشد فعالیت DNA خاص آن اجزا متوقف خواهد شد.

این یکی از مثالهای جالب **پس‌خور** (Feed back) است. سلول دستگاه پیچیده‌ای است که در آن همه گونه کیفیت پس خور به‌وضوح و در کمال وسعت صورت می گیرد. توضیح‌دادن جزئیات چگونگی تأثیر متقابل DNA و RNA و آنزیمها ومحصولات فعالیتهای آنزیمی کار آسانی نیست. معهذا دانشمندان شیمی حیاتی باولع واشتیاق فراوان بدان روی آورده‌اند وامید بسیار هست که پیش از آغاز حملهٔ سختی بدان، رفته‌ـ رفته نتیجه حاصل گردد.

تقطیع رمز

سه‌قولوها

در سرتاسر کتاب بـا احتیاط کامل از طرح کردن سؤال اصلی کار پروتئید سازی یعنی «چگونه می توان از اسید نوکلئیك به پروتئید رسید؟» اجتناب کردم در واقع این سؤال را تا کنون بدیـن صورت در آوردیم که :چگونه می‌توان از یك «RNA پیك» به یك زنجیر پلی پپتید رسید ؟

در نظر اول حل این مسئله نیز باهمان مانع بزرگی کـه قبلاً اشاره شد رو برو گردید زیرا مولکول اسید نوکلئیك «جملـه‌ای» است که از چهـار «کلمـهٔ» مختلف یعنی « نوکلئوتیـد ها » ساخته شده است . مولکول پروتئید« جملهٔ » دیگـری است که از۲۲«کلمـه» مختلـف یعنی «اسیدهای امینه» ساخته شده است، پس چگونه ممکن است که اطلاعاتی که در چهار قلم چیز مختلف هست بتواند برای توجیه کـردن چیزی که از۲۲ قلم چیز مختلف مرکب است کافی باشد؟

این اشکال که در آغاز موجبات ناراحتی بسیار فراهـم ساخت، اساساً اشکال به حساب نمی‌آید. آنچه باعث اشکال است آن است که ما

عادتاً دربارهٔ رمزهایی فکر می کنیم که در آن یك حرف مخصوص جای چند حرف مختلف می آید، درست مثل جدولهای کلمات رمز روزنامه‌ها، ولی اگر دریك کلمه رمز هرحرفی به‌وسیلهٔ حرف بعدش در الفبامعرفی شود کلمهٔ PROTEIN به‌صورت رمز QSPUFJO در خواهدآمد.

ولی متداولترین رمزهـایی که ما داریم طرز کارشان بهیچوجه چنین نیست. مثلاً درالفبای انگلیسی درست ۲۶ حرف هست. این ۲۶ حرف کافی است که ازآن ۴۵۰٬۰۰۰ کلمهٔ سومین کتاب لغت بین‌المللی وبستر (بدون اختصار) ساخته شود. ده علامتی که برای ساختن اعداد به کار می‌رود (۰و۱تا۹) کافی است که‌ازآن تعداد بیحساب عدد ساخته‌شود. در واقع دوعلامت ۱و۰ کافی هستند که بیك منظور بکار روند وماشین‌های حساب چنین می کنند.

برای امکان یافتن مسئله تنها کافی است که قبول کنیم که‌علامات رمز وحروف الفبا واعداد را بصورت گروه بکار بریم.

مثلا۲۶حرف در الفبای انگلیسی هست ولی۶۷۶ = ۲۶ × ۲۶قسم ترکیب دوحرفی وجود دارد. و۱۷۵۷۶ = ۲۶ × ۲۶ × ۲۶تـرکیب سه حرفی وجود دارد و بر این قیاس . به‌همین طریق۹عدد یك رقمی و ۹۰ عدد دورقمی و۹۰۰ عدد سه رقمی هست و براین قیاس.

وقتی که ازنو کلئوتیدها به‌اسیدهای امینه می رسیم ، بایـد فکر مطابقت یکی را با یکی ازسربدر کنیم ونو کلئوتیدهارا به‌صورت واحد-های متعدد بگیریم. چهار نوع نو کلئوتید مختلف در «RNAپیك» هست

(یا در DNA ژن) ولی ۱۶ = ۴ × ۴ نو کلئوتید دو واحدی وجود دارد (دو قلو) و ۶۴ = ۴ × ۴ × ۴ نو کلئوتیدهای سه واحدی هست. همه اینها با چهار نو کلئوتید اصلی در تصویر ۵۱ نشان داده شده‌اند: U برای اسید اوریدیلیك، C به‌جـای اسید سیتیدیلیك ، A به جای اسید ادنیلیك و G به جای اسید گوآنیلیك است.

مسئله نوی که‌پیش می‌آید این است: وقتی که تعدادی نو کلئو-تیدها را به‌جای اسیدهای امینه بحساب آوریم می‌بینیم که دو تا کمترند ولی تعداد تری نو کلئوتیدها بسیار زیادترند . با دو تـا کمتر نخواهیم توانست بکار خود ادامه دهیم پس دست کم چند تا از سه قـولوها کمـك می گیریم.

منطقی بنظر نمی رسد که بعضی دی‌نو کلئوتیدها و بعضی تری-نو کلئوتیدها را بکار بریم تا مجموعشان درست ۲۲ شود (یا هرچند اسید امینه که منظور است). اشکال کار اینجاست که نمی‌توان راهی برای‌دانستن این پیدا کرد که پروتئید« بگوید» ترکیب AC یك دوتایی‌است یا بخشی از سه تایی ACG است.

اگر ازمرحلهٔ سه‌تایی پا فراتر نهیم و به‌مرحلهٔ چهار تایی برسیم وضع بدتر خواهد شد زیرا ۲۵۶ = ۴ × ۴ × ۴ × ۴ نـوع ترکیب چهار نو کلئوتیدی مختلف هست. پس بهتر آن است که اگر بتوانیم به سه‌تایی روی آوریم.

کوشش بسیار بعمل آمده است که تعداد سه‌تائی هـای ممکن را

U C G A

چهار نوکلئوتید

AA AC GA GC CA CC UA UC,
AG AU GG GU CG CU UG UU

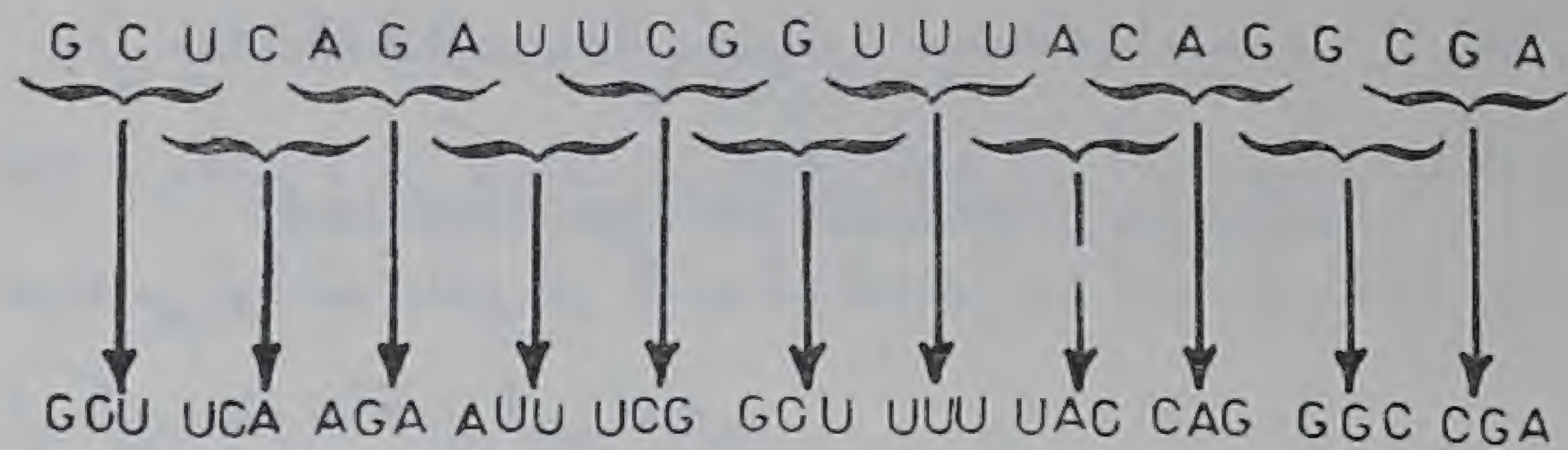
شانزده دی نوکلئوتید «دوقولو»

AAA ACA GAA GCA CAA CCA UAA UCA
AAG ACG GAG GCG CAG CCG UAG UCG
AAC ACC GAC GCC CAC CCC UAC UCC
AAU ACU GAU GCU CAU CCU UAU UCU
AGA AUA GGA GUA CGA CUA UGA UUA
AGG AUG GGG GUG CGG CUG UGG UUG
AGC AUC GGC GUC CGC CUC UGC UUC
AGU AUU GGU GUU CGU CUU UGU UUU

شصت وچهارترینوکلئوتید « سه قولو »
تصویر ۵۱ . ترکیبات نوکلئوتیدی

تقلیل دهند تا بی جهت ۶۴ سه‌تایی را به خاطـر ۲۲ اسید امینه حـرام نکنند . مثلا فرض کنید زنجیر نوکلئوتیدی مانند تصویر ۵۲ بـه‌صورت

چند سری سه‌تایی روی‌هم قرار گرفته باشد . چنین سه تایی های رویهم قرار گرفته شده ممکن است چنان ترتیب داده شوند که تعداد تری‌نوکلئوتیدها را به ۲۲ تقلیل دهند.



تصویر ۵۲. رمز روی هم قرار گرفته شده

ولی اگر به‌رمز روی‌هم قرار گرفته شده، تصویر ۵۲، نگاه کنید خواهید دید که بعضی از نوکلئوتیدها در دوسه تایی قرار دارند. مثلاً U اول آخرین قلم GCU است ولی اولین قلم UCA است. سپس یك ادنین هست که آخرین قلم UCA واولین قلم AGA است.

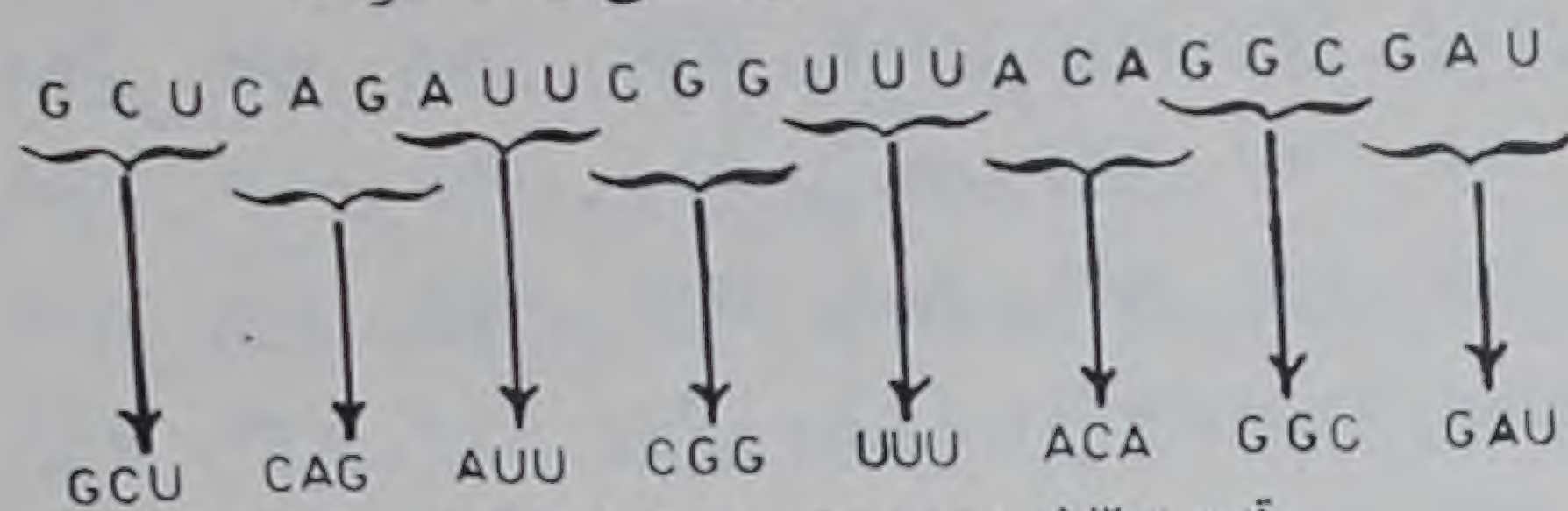
این وضع محدودیت بسیار بوجود می‌آورد بطوری که در رمز روی هم قرار گرفته شده ، تصویر ۵۲، سه تایی GCU حتماً باید یك سه‌تایی به دنبال داشته باشد که اولش U باشد مانند UCA و نمی‌تواند مثلاً به‌دنبالش AGA داشته باشد. حال اگر GCU به‌جای اسید امینهٔ ۱ باشد و اگر AGA معادل اسید امینه۲ باشد نتیجه این خواهد شد که اگر رمز صحیح باشد اسید امینهٔ ۲ هرگز به دنبال اسید امینهٔ ۱ نخواهد بود.

این نوع محدودیت در مورد هر رمز روی هم قرار گرفته شده، صادق است ، ولی در یك رمز روی هم قرار گرفته شده، به هرصورتی

ترتیب داده شده باشد ، همیشه اسید امینه‌هایی که باید متعاقب یکدیگر بیایند محدود می‌شوند. درچنین رمزی همواره بعضی بخشهای «فراموش شده» وجود دارد.

ولی چنانکه قبلادر بارهٔ بخشهای اسیدهای امینهٔ پروتئیدها(صفحهٔ ۹۷) اطلاع یافتیم ، ترکیبات فراموش شده در آنها نیست بلکه هر دو اسید امینه می‌توانند باهم ترکیب شوندوهر سه اسید امینه نیز میتوانند با هم ترکیب شوند و براین قیاس.

حاصل آنکه رمز نباید روی هم قرار گرفته شده باشد- یعنی باید مانند تصویر ۵۳، از بخشهای دقیق مرکب باشد. در اینجا ، سه‌تایی‌ها مانند اسیدهای امینه می‌توانند در هر بخشی وارد شوند.



تصویر ۵۳. رمز روی هم قرار نگرفته

برطبق معمول بهتر آن است که منطقی بودن چیزها، اگر چه متقاعد کننده باشند ، مبتنی بر آزمایش باشد. درسال ۱۹۶۱ **کریك** شخصاً به‌معیت همکارانش دلیلی برله این نظر فراهم آورد. وی کار خود را با اسید نوکلئیکی آغاز کرد که رمزش را می‌شناخت ومی‌توانست پروتئید معینی بسازد. سپس یك نوکلئوتید به‌آن افزود ودید که آن پروتئید معین

ساخته‌نشد. نوکلئوتید دیگری‌افزودبازهم پروتئیدساخته‌نشد، نوکلئوتید سومی افزود ودید که مولکول معین ساخته شد. این جریان را میتوان چنانکه در تصویر ۵۴هست، تأیید تئوری سه تایی روی هم قرار نگرفته تفسیر کرد.

بخش سه قولوی اولیه

CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG CUG:

بخش سه قولوی تغییر یافته پس‌از افزودن یك‌نوکلئوتیدA.

CAU:GCU:GCU:GCU:GCU:GCU:GCU:GCU:GCU:GCU:

بخش سه قولوی تغییریافته پس‌از افزودن یك‌نوکلئوتیدA دیگر

CAU:AGC:UGC:UGC:UGC:UGC:UGC:UGC:UGC:UGC:

بخش سه قولوی تغییر یافته پس‌از افزودن نوکلئوتید سوم.

ACA:UAG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:CUG:

تصویر۵۴. تشکیل مجدد سه قولو

این وضع ما را در برابر۶۴سه تایی برای۲۲ اسید امینه قرار می‌دهد. دوراه دیگر هنوز باقی می‌ماند. شاید۳۲ سه‌قولو دررمزعمومی وارد نباشند یا شاید دو وحتی سه سه قولو برای یك اسید امینه باشد.

چنانکه خواهیم دید، آزمایش نشان داده است که شق دوم درست باید باشد.

اگر رمزی بصورتی باشد که دو علامت مرکب یا بیشتر از آن را برای یك چیز بخصوص اختصاص دهند آن رمز را «منحط» می گویند. پس رمز تکوین ازاین دسته است.

بطور خلاصه : ۱. رمز تکوین شامل ترکیب تری‌نوکلئوتیدها یا سه قولوهاست که در سرتاسر زنجیر پلی نوکلئوتیدی ممتد است و هر یك از سه‌قولوها معرف یك اسید امینه است.

۲. رمز تکوین روی هم قرار ندارد.

۳. رمز تکوین منحط است.

علاوه براین دانشمندان شیمی حیاتی حدس میزنند که:

۴. رمز تکوین صورت جهانی دارد یعنی یك رمز درهمهٔ موجودات زنده از درخت «سکوآیای غول‌پیکر» گرفته تا «ویروس» تعمیم دارد.

بهترین دلیل قسمت آخر این است که بعضی از ویروسها به سلولهای مخصوصی هجوم می‌برند و هریك «RNA پیك» مخصوص به خود را برای تولید پروتئید از ریبوزوم سلول و آنزیمها ومواد شیمیایی جور بکار می‌برد. سلول ظاهراً می‌تواندزبان ویروسهای گوناگون را «بفهمد». نیز در آزمایشگاه وقتی که «RNA پیك» یکنوع را با تجهیزات سلول نوع دیگر مخلوط می کنند زبان « فهمیده می شود » وپروتئید ساخته می‌شود.

بکار بردن «RNA پیك»

اکنون می‌توانیم تصویری از «RNA پیك» که ریبوزومی را در میان گرفته است وساخته شدن پلی‌پپتید خاصی را به وسیلهٔ بخش سه‌قولوهای خود هدایت می کند، مجسم سازیم ، ولی باید دید که این کار چگونه صورت می گیرد. می‌توان گفت که یك سه‌قولو « داوطلب » یك اسید امینه معین است اماچه عاملی سبب میشود که‌اسیدهای امینه‌مخصوص به‌ترتیبی که سه قولوها قرار می گیرند، بدنبال هم ریسه می‌شوند ؟

در اواخر دهه ۱۹۵۰ پاسخ گویی به‌این پرسش آغاز شد و بیشتر مدیون فعالیتهای دانشمند امریکایی شیمی حیاتی به نام **ما هلون ب. هوآگلاند** (Mahlon B .Hoagland) بود. وی در سال ۱۹۵۵ کشف کرد که اسیدهای امینه پیش از آنکه به صورت زنجیر پلی‌پپتیدی در آیند با یك اسید ادنیلیك متحد می‌شوند. این ترکیب انرژی فراوان دارد وممکن است «یك اسید امینهٔ فعال شده» بحساب آید.

سپس به این کشف نائل آمد که در سلول قطعات نسبتاً کوچك RNA وجود دارند که از فرط کوچك بودن محلول در مایعات سلولی هستند واین قطعات را سر انجام «RNA**محلول**» نامید ولی بدلایلی که مختصراً خواهم گفت آن را غالباً «RNA **ناقل** »می نامند.

معلوم شد که چند نوع « RNA **ناقل** » هست و هر نوعی خود را به‌قسمت اسید ادنیلیك بعضی از اسیدهای امینهٔ فعال شده متصل‌می‌سازد.

از این گذشته هر نوعی خود را به‌اسید امینه فعال شده مخصوصی متصل می کند نه اسید امینهٔ دیگر. بقیه موضوع کاملاً روشن است.

فرض کنیم که نوعی از «RNA **ناقل**» بخواهد خود را به یك هیستیدین فعال شده و منحصراً به آن متصل کند. «RNA **ناقل**»سپس هیستیدین فعال شده را به «RNA **پیك**» انتقال می‌دهد. این انتقال به‌نقطه غیر مشخصی از «RNA **پیك**» صورت نمی گیرد بلکه به‌نقطهٔ معینی از آن منتقل می‌شود.

ظاهراً «RNA **ناقل**» نقطهٔ اتصالی‌دارد که‌در آن سه قولوی مخصوصی هست و این سه‌قولو فقط به‌نقطه‌ای از«RNA **پیك**» متصل می‌شود که در آن سه‌قولوی مکملی هست. به‌عبارت دیگر اگر «RNA **ناقل**»هیستیدین دارای نقطهٔ اتصال AUG باشد فقط سه قلوی UAC «RNA **پیك**» متصل خواهد شد. بدین طریق سه قولوی UAC «RNA **پیك**» از طریق «RNA **ناقل**» به هیستیدین متصل شده است وفقط به یك هیستیدین متصل شده است. پس هر جا در «RNA **پیك**» UAC باشد یك هیستیدین پیدا خواهد شد و بدین صورت است که می‌توان گفت سه‌قولوی UAC در رمز تکوین خواهان هیستیدین است.

آزمایشی که درسال۱۹۶۲ بعمل آمد این نتیجه را به‌بار آورد. در این آزمایش مولکولی از «RNA **ناقل**» که عموماً خود را به‌سیستین‌متصل می کرد بکار رفت. تکنیکی بکار رفت که سیستین پس از آنکه با «RNA**ناقل**» ترکیب شد به اسید امینه بسیار شبیه آلانین تغییر یافت.

علی‌رغم این تغییر، «RNA **ناقل**» در حالی که آلانین به خود متصل داشت آن را به‌نقطه‌ای برد که قاعدتاً سیستین در آنجا پیدا می شد. از اینجا معلوم شد که اتصال میان «RNA **ناقل**» و «RNA **پیك**» شامل اسید امینهٔ تغییر یافته نیست بلکه فقط شامل پورینها و پیریمیدینهای دو نوع اسید نوکلئیکی است که تغییر نکرده‌اند.

هنگامی که همهٔ «RNA **ناقل**» در طول زنجیر پلی نوکلئوتیدی «RNA **پیك**» در جای خود قرار می گیرند، اسیدهای امینه به دنبال هم ومجاور هم به ترتیب مخصوصی قرار می گیرند که با بخش سه قولوهای «RNA **پیك**» تعیین شده است (که خود آن ترتیب را از DNA ژن قبلاً گرفته است). وقتی که اسیدهای امینه به‌ترتیب مخصوصی و نزدیك هم قرار گرفتند فرآیندهای آنزیمی متنوع به‌آسانی آنها را به صورت یك زنجیر پلی‌پپتیدی مخصوصی ترکیب می کنند.

در سال ۱۹۶۱ **هووارد ام . دینتزیس** (Howard M. Dintzis) در انستیتوی تکنولژی ماساچوست با اسیدهای امینه‌ای به‌کار پرداخت که با اتمهای رادیوآکتیو نشان شده بودند. سپس آزمایشی ترتیب داد که توانست ظهور رادیو اکتیویته را در پروتئیدها دنبال کند و نشان‌داد داد که «RNA **های ناقل**» اسیدهای امینهٔ خود را ازاین سرتا آن سرطول زنجیر «RNA **پیك**» متصل کردند ــ به ترتیبی که دانه‌های تسبیح به نخ کشیده می‌شوند.

این آزمایش امکان اشتباه را از میان برده است. فرض کنید که

بخش AUUCGCUAG در اختیار می‌داشتید. سه قولوهای مختلف ممکن عبارت‌می‌شدندازAUU UUC UCG CGC GCU CUA UAG اگر«RNA-های ناقل» می‌توانستند به‌هرجا که ممکن بود متصل شوند، کدامیك از این هفت سه قولو را مورد استفاده قرارمی‌دادند؟ مسلماً بی‌نظمی بوجود می‌آمد زیرا اگر یك «RNA ناقل» می‌خواست به UUC متصل شود و دیگری، به UCG دوسه قلو روی هم قرار می گرفتند.

ولی‌حقیقت امرچنین‌است که یك«RNA ناقل» به‌AUU متصل می‌شود ووقتی که این کار بپایان رسید، «RNA ناقل» دیگر به CGC متصل‌می‌شود وهنگامی که این کار پایان می‌یابد سومی به UAG وصل می‌شود. درنتیجه چندتا از سه قولوها مورد استفاده قرار نمی گیرند.

نیز **دینتزیس** توانست نشان دهد که همه مولکولهای اسیدهای امینه یك مولکول همو گلوبینی در حدود ۹۰ ثانیه اگر در جایی قرار گرفته باشند به‌هم متصل گردند.

با بکار بردن قطعاتی از سلولها، به‌جای سلولهای کامل، توانستند طرحی کامل را عیناً بوجود آورند. در سال ۱۹۶۱ **ژرار هورویتز** (Jerard Hurwitz) در مرکز پزشکی دانشگاه نیویورك، سیستمی تعبیه کرد که در آن DAN و نوکلئوتیدها و آنزیمهای مخصوص بودند و موفق شد که در لولهٔ امتحانی «RNA پیك» بوجود آورد.

درهمان سال **جی داوید نوولی** (G.David Novelli) در آزمایشگاه ملی **اوك ریج** (Oak Ridge) نه تنها DNAو نوکلئوتید بلکه ریبوزوم و

اسیدهای امینه بکار بـرد و موفق شد علاوه بر «NRA پیك»، «RAN پیك **دارای پوشش ریبوزومی**» بسازد واین ماده چون مدلی برای ساختن آنزیم مخصوصی به نام **بتاگالاکتوزیداز** (Betagalactosidase) عمل کرد.

کتاب لغت سه قولوها

کلید واقعی رمز هنوز باقی مانده است و آن این است که: کدام سه قولو خواهان کدام اسید امینه هست؟

نخستین سد شکنی دراین زمینه درسال ۱۹۶۱ بـوقوع پیوست و می‌توان گفت کـه بعد از پیشنهاد مـدل **واتسن ـ کریك** در هشت سال پیش از آن، این مؤثرتریـن قدمـی بود کـه برداشته شد. سد شکنی نتیجه آزمایشی بود که به‌وسیلهٔ **مارشال . و . نیرنبرگ** (Marshall W. Nirenberg) و جی. **هاینریش ماتهایی** (J.Heinrich Matthaei) در انستیتوی ملی بهداشت انجام گرفت.

این دو دانشمند به ایـن نتیجه رسیدند که بـرای شناختن کلید لازم است که با ساده‌ترین وضع ممکن کار را آغاز کرد ـ یعنی با اسید نوکلئیکی بایـد کار را شروع کرد کـه از یك زنجیر دارای یك نـوع نوکلئوتید مرکب باشد ـ **ادگوآ** قبلاً نشان داده بود که چنین زنجیری را چگونه می‌توان با آنزیم مخصوصی ساخت تا مثلاً اسید پلی‌اوریدـ یلیك به‌سرعت ساخته شده و بکار رود.

نیرنبـرگ و **ماتهایی** اسید پلی اوریدیلیك را به مجموعه‌ای حاوی

اسیدهای امینه متنوع و آنزیمها و ریبوزومها وسایر اجزای لازم ساخته‌شدن پروتئید افزودند. از آن مخلوط پروتئیدی بدست آمد که چون RNA آغاز کار ساده بود. یعنی همان‌طور که اسید نوکلئیك تنها از اسید اوریدیلیك ساخته شده بود، پروتئید هم فقط مرکب از فنیل‌آلانین بود.

این موضوع حائز اهمیت بسیار بوده. اسید پلی اوریدیلیك را می‌توان چنین نشان داد .... UUUUUUUUUU. تنها سه قولویی که در این زنجیر می‌تواند باشد UUU است وتنها اسید امینه‌ای که برای ساخته شدن زنجیر پلی پپتیدی بکار رفت فنیل‌آلانین بود، وحال آنکه همه نوع اسید امینه در مخلوط موجود بود. نتیجه‌ای که از آن می‌توان گرفت این است که سه قولوی UUU معادلهٔ اسید امینه فنیل آلانین است.

پس قدم اول در راه کشف رمز تکوین برداشته شد: UUU یعنی فنیل آلانین، نخستین لغت «**کتاب لغت سه قولوها**» بود.

بزودی قدم بعدی نیز برداشته شد. عدهٔ زیادی از محققان به دنبال سررشته‌ای که بدست آورده بودند افتادند. فرض کنید که یك پلی نوکلئوتید با کمك آنزیمها ازمحلولی که اسید اوریدیلیك دارد و کمی اسید ادنیلیك بدان افزوده‌اند ساخته شده باشد. زنجیر بیشترشامل U خواهد بود وندرتاً A بطور نامنظم در آن پیدا خواهد شد.مثلاً زنجیر می‌تواند چنین باشد... UUUUUAUUUUUUUUUAUUUUUUAUUU.

چنین زنجیری دارای این سه قولوها خواهد بود UUU، UUU ، UUU، AUU، UUU، UUU، UAU، UUU، UUA، UUU و... بیشتر سه-

قولوها UUU هستند ولی گاهیAUU وUAU یاUUA در آن پیدا می شود (این‌سه‌نوع ترکیب تنها ترکیباتی هستند که از U و A ساخته می‌شوند.)

مسلماً پروتئیدی که با چنین اسید پلی اوریدیلیك‌نا خالص‌ساخته شود بیشترش فنیل آلانین خواهد شد به اضافهٔ چند «**متجاوز**» اتفاقی از اسیدهای امینهٔ دیگر . سه تا از متجاوزها تشخیص داده شده‌اند: لوسین، ایزولوسین و تیروزین، واضح است که یکی از سه قولو های AUU وUAU وUUA خواستار لوسین و دیگری خواستار ایزو لوسین و سومی خواستارتیروزین خواهد بود.اینکه کدامیك ازاین سه خواستار کدامیك ازاسیدهای امینهٔ سه گانه‌اند تا کنون معلوم نشده است .

بهترین صورت آنست که UUA را در پرانتز بنویسیم (UUA) و بدون آنکه کوشش کنیم ترتیب خاصی برای آنها در نظر بگیریم ، بدانیم که معنی۳ سه‌قولویی را می‌دهد که از۲تا U ویك A ساخته‌می‌شود دراین مورد در کتاب‌لغت ما در برابر(UUA)خواهیم‌نوشت یعنی:لوسین، ایزولوسین ، تیروزین.

اگر به جای اسید ادنیلیك کمی اسید سیتیدیلیك یا کمی اسید گوانیلیك به محلول اصلی اسید اوریدیلیك‌اضافه کنیم، پلی‌نو کلئوتید-هایی بوجود خواهند آمد که دارای سه قولوهای (UUC) و(UUG) خواهند بود. نیز در اینجا پرانتز برای‌آن است که ترتیب درست این سه نو کلئوتید مشخص نیست .

در هر دو حالت اخیر در پروتئیدی که حاصل می‌شود وبیشترش

فنیل آلانین است، لوسین را می‌توان تشخیص داد. پس نتیجه این می‌شود که (UUA) و(UUG) و(UUC) می‌توانند لوسین ترجمه شوند ـ این مثالی است از «**منحط بودن**» رمز.

اگر مقدار کمی اسید ادنیلیك بیشتر به‌محلول اسید اوریدیلیك ناخالص اضافه کنیم، بطوریکه پلی‌نو کلئوتید نهایی کمی بیشتر از A میان U ها داشته باشد، هنوز هم احتمال اینکه ۲ تا A پهلوی هم بیفتند کم است. اگر تصادفاً چنین امری واقع شود پلی‌نو کلئوتید ممکن‌است سه‌قولوهایی‌چون AAU یا AUA یا UAA را حاوی باشد. این‌تنها سه‌نوع امکان ترکیب A و U است وهر سه را با(UAA) نمایش می‌دهیم.

هر چه مقدار اسید ادنیلیکی که اضافه می کنیم بیشتر شود مقدار سه‌قولوی (UUA) بیشترمی‌شودولی مقدار (UAA)سریعترافزایش خواهد یافت. در آغاز فقط سه قولوهای (UUA) به‌مقدار کافی موجودمی گردد و می‌توان اسیدهای امینهٔ آنهاراتشخیص داد ولی بتدریج که‌سه‌قولوهای (UAA) پیش می‌روند،اسیدهای امینهٔ نو ظاهر می شوند که ممکن‌است به یکی از سه‌نوع سه قولوی (UAA) نسبت داده شوند. اگرمقدار اسید سیتیدیلیك یا اسید گوآنیلیك را تدریجاً زیاد کنند همین‌وضع‌پیش‌خواهد آمد واسیدهای امینه‌ای یافت خواهند شد که با (UGG) و(UCC) جور در خواهند آمد.

اگر از هر دو اسید ادنیلیك و اسید گوانیلیك تدریجاً زیادتر وارد محلول بسازیم چه خواهد شد؟ در آغاز فقط (UUA) و(UUG) به‌

مقدار کافی به‌وجود خواهند آمد زیرا اسیدهای امینهٔ آنها قابل تشخیصند. سپس انواع سه قولوهای (UAG) ـ تعداد آنها کمتر از ۶ نیست ـ به‌وفور پیدا می‌شوند و اسیدهای امینهٔ نوی ظاهر می‌شوند که می‌توان بـه آنها نسبت داد.

فنیلالانین	UUU
لیستئین والین لوسین	(UUG)
ایزولوسین لوسین تیروزین	(UUA)
لوسین سرین	(UUC)
آسپاراژین لیزین	(UAA)
گلیسین اتریپتوفان	(UGG)
ترئونین پرولین	(UCC)
آلانین آرژینین گلوتامین	(UCG)
اسیدآسپارتیک اسیدگلوتامیک متیونین	(UAG)
آسپاراژین هیستیدین تیروزین	(UAC)

تصویر ۵۵. کتاب لغت سه‌قولوها.

تا هنگام نگارش این سطور آنچه درباره ارتباط میان سه‌قولوها واسیدهای امینه ، دانسته شده است، در تصویر ۵۵ نشان داده شده است.

سه قولوهای تصویر ۵۵ فقط ۳۷ صورت ممکن از ۶۴ صورت را شاملند. ۲۷صورت باقی‌مانده آنها هستند که مانند AGG وCCA وAAA و نظایر آنها، U ندارند.

دانشمندان شیمی حیاتی اعتماد کامل دارند که در آتیهٔ نزدیکی بستگی همهٔ سه قولوها (که ترتیبشان مانند نوعشان معلوم باشد) با اسیدهای امینه خاص معلوم خواهد شد. در آن وقت یك کتاب لغت کامل سه‌قولوها وجود خواهد داشت ورمز تکوین کاملاً کشف خواهد شد.

مثلاً دراواخر سال۱۹۶۲قرائنی توسط **اوکوآ** بدست آمد که‌سه‌قولوی مربوط به تیروزین به ترتیب AUU است و سه قولوی مربوط به‌سیستین به‌ترتیب GUU است .

آینده

مهندسی پائین‌تر از سطح سلولی

اگر کسی خود را به خیره شدن به گویی بلورین مشغول بدارد، شاید به خطرناکترین اشتغالات دست زده است، بدبختانه این کار از گول زننده‌ترین اشتغالات است و اگر هم به شخصی شانس پیشگویی‌کردن عطا کند، تازه، قوی‌ترین افراد و آنان که بسیار خوب قضاوت می‌کنند می‌توانند در این کار مقاومت بخرج دهند. گرچه من در این مورد قوی نیستم ولی در حالی که انگشتان دو دست خود را به هم جفت کرده‌ام، خواهم کوشید که پیشگوییی از آینده بکنم.

درحال‌حاضر ما در آغاز دوره‌ای به‌سر می‌بریم که احتمالاً بارورترین دورهٔ تاریخ زیست شناسی است. مسائلی که تا بیست سال پیش لاینحل بنظرمی‌رسیدند، حل گشتند. ترقیاتی علمی که امکان آنها صورت وهم وخیال داشت درزمرهٔ امورمسلم درآمدند وتحقیقات علمی با سرعت و حدتی بیش ازپیش در پیشرفت‌است.

دانشمندان شیمی حیاتی قطعات پیکر سلولی را برای ساختن پروتئیدهای مخصوص بکار برده‌اند ، ولی چرا نباید این کار درمورد هر

پروتئیدی میسر باشد؟ قابلیت انجام دادن یك کار ـ همان قابلیتی که در حال حاضر داریم ـ اساس اعلام بی‌نیازی از موجودات زنده است.

مولکول انسولین را در نظر بگیرید. اگر بخواهیم بیماری دیابت را تحت کنترل بگیریم به‌این ماده نیازمندیم. میلیونها بیمار دیابتی برای بدست آوردن یك زندگی عادی بدان نیازمندند. درحال حاضر انسولین از لوزالمعدهٔ گاو وخوك کشتار گاهها بدست می‌آید. تعداد حیواناتی که برای تأمین غذای آدمیان ذبح می‌شوند به‌آن اندازه هست که مقدار انسولین لازم را تأمین کند.

فرض کنید که افزایش جمعیت روی زمین، نسلهای آینده را بیش از پیش به سوی گیاهخواری سوق دهد. حاصل این عمل کاهش یافتن مقدار انسولین است که می‌توان بدست آورد.

اگر می‌توانستیم سلولهای انسولین ساز را از لوزالمعده یك گاو نر و DNA مخصوص آن و ریبوزوم و سایر مواد لازم را فراهم آوریم چه می‌شد؟ در آن موقع می‌توانستیم «طرحی شیمیایی» بریزیم که در آن از یك سو اسیدهای امینه وارد سازیم و از سوی دیگر انسولین درآوریم، بدون آنکه نیازی به حیوانات زنده یا حتی لوزالمعدهٔ دست‌نخوردهٔ آنها به‌عنوان میانجی داشته باشیم.

مسلماً بدون وجود گاو نر به این کار موفق نخواهیم شد زیرا DNA و ریبوزوم اولیه باید از لوزالمعدهٔ زنده بدست آید. اما اگر به جای آنکه مقدار انسولینی که در دست داریم فقط به اندازه‌ای باشد

که در سلولهای جانوران کشتارگاهها هست، می‌توانستیم عوامل سلولی سازندهٔ آن را بطور نامحدود بکار واداریم، مقدار انسولین حاصل افزایش فراوان حاصل می کرد و وابستگی به گاو نر کاهش بسیار می‌یافت.

حتی ممکن است اوضاع را طوری مرتب کرد که DNA همانند‌سازی کند. شاید روزی برسد که فقط به یك بار خارج کردن لوزالمعده از بدن حیوان نیازمند باشیم. از آن پس دستگاه تولید انسولین، با مراقبت کاملی که از آن خواهد شد، برای همیشه به تولید آن ادامه خواهد داد.

در واقع طلوع چنین روزی امکان پذیر هست زیرا در تابستان سال ۱۹۶۲ **جرج و . کوشران** (George W. Cochran) در دانشگاه ایالت **یوتاه** اعلام داشت که توانسته است با بکار بردن قطعات اجزای سلولی، از نوکلئوتیدها اسید نوکلئیك بسازد. اسید نوکلئیکی که بدست آمد از نظر زیست شناسی نمونهٔ خوبی بود زیرا همان اسیدنوکلئیك ویروس موزائیك توتون بود. پس **کوشران** «مولکولهایی عفونی» بوجود آورده بود.

انسولین تنها پروتئیدی نیست که باید از این راه بوجود آید. بلکه بسیاری از واکنشهای شیمیایی دارای اهمیت صنعتی نیز هست که، به کمك آنزیمها صورت می گیرد ومعمولاً از تخمیر وقدرت تولید کردن باکتریها و قارچها و سایر موجودات میکروسکوپی استفاده می‌شود. در

هر موجود زندهٔ میکروسکوپی هزارها واکنش شیمیایی صورت می گیرد که به خاطر ادامهٔ حیات آن است و مادهٔ مورد نظر ما محصول یکی از آنهاست.

اگر می‌توانستیم مجموعه‌ای از آنزیمهای اسید نوکلئیك را به نحوی ترتیب دهیم که بتواند همان کار مورد نظر ما را تأمین کند، موجود زندهٔ میکروسکوپی «مافوق متخصصی» بوجود می‌آوردیم که به خاطر احتیاجات خود کار نمی کرد بلکه مولکول بنده‌ای بود که به صورت خستگی‌ناپذیری برای ما کار می کرد. از اینجا قلمروجدیدی از دانش به نام «مهندسی پایین‌تر از سطح سلولی» بوجود می‌آمد که شامل تولید و کنترل مجموعه مذکور می‌شد.

حتی می‌توانستیم مواد اختصاصی نو بوجود آوریم. اسیدهای نوکلئیکی که داریم تحت اثر حرارت و تشعشعات و مواد شیمیائی تغییر پذیرند. اسیدنوکلئیکهای تغییر یافته، پروتئیدهای تغییر یافته تولید خواهند کرد. ممکن است بیشتر پروتئیدهای نوی که بوجود می‌آیند بی‌استفاده باشند ولی امکان دارد گاهی پروتئید مفیدی (یك «پروتئیدنو») نیز بوجود آید و یك عمل قدیمی را بصورت مؤثرتری انجام دهد یا کار کاملا نوی صورت دهد.

اگر بآیندهٔ دورتری نگاه کنیم خواهیم دید که لازم نیست تولید پروتئیدنو بطور تصادفی صورت گیرد. اگر در بارهٔ ساختمان پروتئید اطلاعات کافی داشته باشیم می‌توانیم به جایی برسیم که بتوانیم

بفهمیم چه پروتئیدی با چه ساختمانی برای چه کاری لازم می‌آید وهیچ پروتئید طبیعی تاکنون آنرا انجام نداده باشد. از اطلاعاتی که در بارهٔ رمز تکوین داریم بدرستی خواهیم دانست که چه اسیدنوکلئیکی برای ساختن چنین پروتئیدی لازم است. سپس وقتی دانستیم که چگونه چنین اسیدنوکلئیکی را، حتی بمقادیر بسیار کم بسازیم، کار خاتمه پذیرفته است وخواهیم توانست به‌مقادیر بسیار زیاد از پروتئیدنو تهیه کنیم.

وضع ما از بعضی جهات شبیه وضعی است که در سال ۱۸۲۰ وجود داشت. درآن سال ممکن بود پیش‌بینی شود که شیمی‌دانها ساختن مواد آلی را کشف خواهند کرد وهزارها از این مواد آلی که درطبیعت یافت نمی‌شود، خواهند ساخت وحتی موادی تهیه‌خواهند کرد که برای مصرف مخصوصی باشد. در آن سال ممکن بود پیش‌بینی شود که، طی یك قرن و نیم بعد مواد رنگی مصنوعی ، الیاف مصنوعی، پلاستیك مصنوعی، مواد دارویی مصنوعی که هیچگاه در طبیعت وجود نداشته‌اند بکار برده خواهند شد و این مواد مصنوعی درموارد مشابه بسیار بهتر از مواد طبیعی مورد مصرف خواهندبود، ولی‌چنین‌پیشگویی‌هایی پندارهای نامعقول به‌حساب می‌آمدند.

ولی اکنون می‌توانیم به‌همان گونه وحتی دقیق تر وپیچیده‌تر و با ساز وکار عجیب تر دربارهٔ شیمی پروتئیدها پیشگوئی کنیم. آیا این پیشگویی‌ها هم پندارهای نامعقول خواهند بود؟

هدف نهایی

دورنماهای آینده تنها در زمینهٔ صنعت شیمی نیست زیرا که علم‌علم را به‌وجود می‌آورد و آیندهٔ تحقیقات‌جاری در زیست‌شناسی‌مولکولی صورت افسانه‌آمیز خواهد داشت.

اگر یك «RNA **پیك**» مخصوص به‌مقدار زیاد بدست‌آیـدو آنزیم کنترل کنندهٔ او نیز شناخته شود، می توان آن «RNA **پیك**» را بـرای شناختن DNA مخصوصی که آن را ساخته است بکار برد. سپس خود را به‌بخشی از یك کرو موزوم جدا شده متصل خواهد کـرد کـه مکملش هست و با اتصال ئیدرژنی محکم بدان خواهد چسبید.

پس از آن راه تهیهٔ «نقشهٔ کروموزومی» دقیق باز خواهد شد. طبیعی است که این‌کار ساده‌ای نیست ولی هرچه باشد آغاز شده است.

چنانکـه در سال۱۹۶۲ **رابرت اس. ادگار**(Robert S. Edgar) در انستیتوی تکنولژی‌کالیفرنیا اعلام کرد که جای قریب نصف ژنهای یك ویروس مخصوصی را معین کرده است و آنزیمی را که هریك تولیدمی‌کند نیز شناخته است. مسلماً برای این‌کار «RNA **پیك**» بکار نبرده‌است بلکه از روش قدیمی‌تر که‌شامل جهش بوده‌استفاده کرده است. ویروس بر روی هم۱۰۰ژن داشت وحال آنکه انسان ممکن است ۱۵۰۰۰۰ژن داشته باشد. سر انجام ممکن است با همین وسایل هر مولکول DNAهر کروموزوم را بشناسند.

از آن پس درجهات مختلف پیشرفت حاصل خـواهد شد مثلاً از کرومو زومهای سلولهای بافتهای مختلف ممکن است به صورتی نقشه‌برداری کنند که مسئلهٔ علت تفاوت یك بافت با بافت دیگر حل شود.

جانداری که چون انسان دارای ساختمان پیچیده ای است نیز زندگی را به‌صورت سلول منفردی که دو دست مجموعهٔ ژن دارد آغاز می کند. پنجاه تریلیون سلول بدن آدمی یا بیشتر از آن، از همان‌سلول اولیه نتیجه می‌شوند. گرچه بوجود آمـدن چنین تعدادی بارور بودن سلول تخم را به صورتی عجیب می نمایاند، معهذا همه این تعداد سلول پس‌از ۴۷ تقسیم سلولی متوالی به وجود می آیند.

برای بررسی این موضوع کافی است توجه کنید که سلول تخـم پس از یکبار تقسیم شدن دوتا می‌شود. دو سلول حـاصل پس از تقسیم بعدی چهار سلول بوجودمی آورند وچهار سلول پس از یك تقسیم دیگر دیگر به‌هشت سلول تبدیل می‌شوند واگر حوصله دارید این عمـل را ۴۷ بار دنبال کنید وعددی را که سرانجام بدست خواهد آمد یادداشت کنید.

درهر تقسیم‌سلولی، کروموزومها همانند سازی می کنند، به طوری که همهٔ سلولهای بدن یك انسان بالغ دارای ژنهای همانند می شوند. پس همهٔ سلولها باید آنزیمهای همانند و ماشین سلولی‌همانندوخصوصیات همانند داشته باشند.

ولی واقع امر چنین نیست زیرا سلولهای هر عضو وهر بافت‌یك

عضو خصوصیات آنزیمی و قابلیتها وخواصی مخصوص به‌خود دارند. یك سلول عصبی و یك سلول ماهیچه‌ای و یك سلول استخوانی و یک سلول کلیه و یك سلول غدهٔ بزاقی گرچه هر یک دارای یکی از ۴۷ کپیه‌ای است که از سلول تخم برداشته شده است معهذا با هم تفاوت بسیار دارند.

ادراك اساس شیمیایی این تنوع سلولها ، رفته رفته دارد آغاز می‌شود. حتی تا این اواخر نمی‌دانستند که تفاوت موجود در بافتها در چیست . آیا علت تفاوت آن است که در جریان تقسیم سلولی بعضی از دستجات سلولها بعضی از ژنهای خود را از دست می‌دهند یا آنکه همهٔ سلولها دارای همهٔ ژنها هستند ولی کار بعضی از آنها را خنثی می کنند یا مانع می‌شوند؟

ظاهراً دو رشته از آزمایشهایی که بتازگی انجام شده‌اند شق دوم را تأیید کرده‌اند . چند نفر از محققان دانشگاه اکسفورد هستهٔ سلول تخم قورباغه‌ای را با اشعهٔ فوق بنفش کشتند و سپس در آن سلول هستهٔ سلولی از جنین قورباغه یا قورباغهٔ تازه بالغی را قرار دادند . ۰/۳۰ هستهٔ جنین قورباغه برای شروع تقسیم سلول تخم و تولید قورباغهٔ بالغ کافی‌شد. ۰/۴ هستهٔ سلولهای روده یک قورباغهٔ بالغ همین کار را انجام داد. پس ظاهراً پس از تنوع کامل جانور، هسته سلولهای بدن آن همه ژنهای لازم برای تولید قورباغه کامل را در برداشتند.

مطالعات **روچیه ك. هوآنگ** (Ru - chih C. Huang) و **جمز بونر** (James Bonner) در انستیتوی تکنولوژی کالیفرنیا با این‌موضوع جور

درآمد. این دو دانشمند اجزای پروتئیدی کروموزوم را مطالعه کردند و دیدند که در بعضی از موارد می‌توانند سرعت تولید «RNA پیك»را با حذف بعضی از پروتئیدهای موجود در کروموزوم زیاد کنند. پس ممکن است که بعضی از پروتئیدها مانند «قفل» کار بعضی از مولکولهای اسید نوکلئیک را مانع‌شوند. در این مورد هرسلولی ممکن است، اگر چه تخصص یافته باشد، همهٔ ژنها را واجد باشد ولی امکان دارد که پروتئید مخصوص مانع‌شونده را نیز حاوی‌باشد. بعضی از این پروتئیدهای‌مانع شونده‌کاربعضی اززنهای سلولهای عصبی وبعضی دیگرکار ژنهای سلولهای ماهیچه‌ای را مانع می‌شوند و بر این قیاس.

اگر همهٔ اینها درست ازآب درآید ، پس خواهیم توانست جلو این کار مانع شونده‌ها را بگیریم . آیا روزی امکان خواهد داشت که بتوانیم باقی ماندهٔ یک بازوی قطع شده را، ابتدا با از بین بردن تنوع سلولی‌وسپس برقراری مجددآن، به‌رشد وتولید بازوی‌کامل وادارسازیم؟

آیا خواهیم توانست قدری از بافت جنینی یا سلول تخم را بر- داریم وآن را برای تبدیل شدن به‌قلب یا به‌کلیه، در صورت لزوم پیوند «هدایت» کنیم؟

لازم نیست که‌کارما به‌مرمت اعضای بدن‌محدود باشدبلکه ممکن است که به نقصهای کلی چون رفع عدم توازن اور مونها ، یا از بین بردن امکان تولید سرطان بپردازیم.

نقاط دقیق کمبود مربوط به بیماریهای متنوع ارثی و نیز مربوط

به بی‌نظمی ماشین شیمیایی سلول ممکن است در طول کروموزوم قابل تشخیص شود. این کار سبب خواهد شد که عوارضی که بعدها در زندگی فرد ظاهر خواهند شد از پیش تشخیص داده شوند. حتی امکان دارد که وجود چنین نقصی را که به علت وجود یك مولکول DNA عادی در کروموزوم جفت از بین‌می‌رود تشخیص‌داد. آن نقص، چنانکه می‌بینید، وقتی که از بروزش درخود فرد جلوگیری بعمل‌آید ممکن است در نسل بعد کاملاً خودنمایی کند.

ممکن است به‌آیندهٔ دورتری نظراندازیم که‌در آن «تحلیل‌ژنی» از کارهای روزمره شود ومانند واکسیناسیون امروزی عادی و جاری گردد. نیز امکان دارد که این کار به‌ترقی مبانی اصلاح نژاد انسان بیانجامد، یعنی ترتیبی‌تعبیه شود که‌ژنهای بد را بردارند وژنهای دلخواه را منتشر سازند.

شاید تحلیل‌ژنی توده های وسیع بتواند سر انجام ما را به حل مبانی بدنی امراض روانی هدایت کند. نیز ممکن است برای‌چیزهایی چون هوش سرشار، قدرت خلاقه هنری وسایر چیزهایی که برای عالی‌ترین‌صورت بشریت کمال مطلوب شناخته می‌شود، به‌ترکیب کردن ژنها پرداخته شود.

آیا روزی خواهد رسید که به‌هدف نهایی خود که عبارت از هدایت تکامل نوع ماست با هوشمندی و بمنظور تولید انسانهایی بهتر و مترقی تر برسیم؟

This is an authorized translation of
THE GENETIC CODE
by Isaac Asimov.
Copyright 1962 by Isaac Asimov.
Published by The New American Library of World Literature, Inc.,
New York.

K UNIVERSITY LIB.
K. DIVISION
Acc No 71341
Date 14.11.69

THE GENETIC CODE

by

Isaac Asimov

Translated into Persian

by

Dr. Mahmoud Behzad

Tehran, 1966

CALL No. { _____ _____ ACC. NO. [redacted]

AUTHOR _____

TITLE _____ [redacted] _____

06 MAR 2002

21/2/02

21 SEP 2000

6/9

THE BOOK MUST BE CHECKED AT THE TIME OF ISSUE

IQBAL LIBRARY
UNIVERSITY OF KASHMIR

Acc. No. _____ *Call No.* _____

1. This book should be returned on or before the last date stamped.
2. Overdue charges will be levied under rules for each day if the book is kept beyond the date stamped above.
3. Books lost, defaced or injured in any way shall have to be replaced by the borrowers.

Help to keep this book fresh and clean

CALL No. { ACC. NO. [redacted]

AUTHOR

TITLE [redacted]

06 MAR 2002

21/2/02

21 SEP 2000

6/9

THE BOOK MUST BE CHECKED AT THE TIME OF ISSUE

IQBAL LIBRARY
UNIVERSITY OF KASHMIR

Acc. No. Call No.

1. This book should be returned on or before the last date stamped.
2. Overdue charges will be levied under rules for each day if the book is kept beyond the date stamped above.
3. Books lost, defaced or injured in any way shall have to be replaced by the borrowers.

Help to keep this book fresh and clean

CALL No. { ACC. NO. [redacted]

AUTHOR

TITLE [redacted]

06 MAR 2002

21/2/02

21 SEP 2000

6/9

THE BOOK MUST BE CHECKED AT THE TIME OF ISSUE

IQBAL LIBRARY
UNIVERSITY OF KASHMIR

Acc. No. Call No.

1. This book should be returned on or before the last date stamped.
2. Overdue charges will be levied under rules for each day if the book is kept beyond the date stamped above.
3. Books lost, defaced or injured in any way shall have to be replaced by the borrowers.

Help to keep this book fresh and clean

Title Made in America.

Author Kouwenhoven, J. A.

Accession No. 4485

Call No. 973 K 849 M

BORROWER'S NO.	ISSUE DATE	BORROWER'S NO.	ISSUE DATE
207 Replace			
	27		1299
		011	601
37	31		
		37	
854	35		
3472			
6963			
		11	
			601

0164

Title A first course in educ.
Author Reeder, W. G.
Accession No. 7877
Call No. 370.2 R 257 F

BORROWER'S NO.	ISSUE DATE	BORROWER'S NO.	ISSUE DATE
	18 Dec 1400	Fee Ahmad Dimitsarkia	23

09622522401